TRAUMA UNTER ALKOHOLEINFLUSS MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES SCHOCKGESCHEHENS

Ludwig Kern

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553803_0096

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München

Direktor: Prof. Dr. med., Dr. med. h.c. Zenker

TRAUMA UNTER ALKOHOLEINFLUSS MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES SCHOCKGESCHEHENS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Kern

aus

Ingolstadt

1971

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Schedel

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med., Dr. med. h.c. Zenker

Dekan: Prof. Dr. med. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9. November 1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A	Einleitung	1
B	Aufnahme und Wirkung des Alkohols	2
	I. Alkoholaufnahme- und Konzentrations-vergleichsmessungen	2
	II. Gefäß-Systembeeinflussung, Blutveränderungen, Atemfrequenzänderung und Hormonveränderung unter Alkoholeinfluß	6
C	Das Trauma und dessen Wirkung auf das Kreislaufsystem	7
	I. Wirkung des Traumas auf Gefäße und Gewebe	7
	II. Der traumatische Schock	10
D	Trauma unter Alkoholeinfluß	28
E	Grundzüge der Schocktherapie	37
F	Zusammenfassung	43
	Literaturverzeichnis	45

A EINLEITUNG

Auf Grund der Tatsache, daß der Alkoholkonsum von Jahr zu Jahr zunimmt, daß jeder 4. Unfall auf übermäßigen Alkoholgenuß zurückzuführen ist und daß der Kreis der Verletzten unter Alkoholeinwirkung, wie klinische Fälle zeigen werden, besonders zu beurteilen ist, ist das Thema dieser Arbeit entstanden. Es sollen die Wirkungen des Alkohols beim Verletzten gezeigt werden, im besonderen der Einfluß, den das Äthanol auf das Gefäß-System, das bei jedem Trauma in Mitleidenschaft gezogen wird, ausübt.

B. Aufnahme und Wirkung des Alkohols

I. Alkoholaufnahme- und Konzentrationsvergleichsmessungen

Alkohol wird bei uns fast ausschließlich in Form von Bier, Branntwein (auch Spirituosen) und Wein genossen. Die Alkoholkonzentration ist sehr verschieden, aber die üblichen Quanten sind so auf den Alkoholgehalt abgestimmt, daß trotz verschiedener Konzentrationen die genossene Menge im Durchschnitt 8-10 g Alkohol pro Glas beträgt. Dagegen ist die Geschwindigkeit der Konsumation verschieden - ein Glas Bier wird langsamer getrunken als ein Gläschen Schnaps.

Was passiert nun? Das alkoholische Getränk und damit der Alkohol selbst wird in unverändertem Zustand zum Teil durch den Magen, im übrigen durch den Dünndarm, besonders in den ersten 30 cm, durch Diffusion resorbiert. Danach verteilt er sich im Gefäß-System. Bei den Versuchen, die A.B. FORNEY, F.W. HUGHES, R.N. HARGER und A.B. RICHARDS an 5 Personen unternahmen, die 1,03 g Alkohol auf 1 kg Gewicht erhielten, ergaben sich folgende Resultate:

In der 1. Versuchsreihe wurde Blut aus der V. cubitalis, den Fingerspitzen, der dorsalen Fußvene und der großen Zehe entnommen.

Die Zeitpunkte der Blutentnahmen waren 15, 30, 45, 60, 90 und 120 Minuten nach dem Ende der Alkoholaufnahme. Unmittelbar nach dem Ende der Alkoholaufnahme war der Alkoholspiegel in der V. cubitalis unter dem der Fingerspitzen. Dieser Unterschied hielt 30 Minuten an, bei einer Versuchsperson sogar 45 Minuten. Danach waren die Alkoholkonzentrationen ungefähr die gleichen. Der Alkoholspiegel in der Fußvene war 24% - 46% unter dem der V. cubitalis. Ebenso lag die Alkoholkonzentration der Zehenspitze weit unter der der V. cubitalis.

In der 2. Versuchsreihe wurde Blut aus der V. cubitalis, den Fingerspitzen und der A. radialis entnommen. Diese Reihe ging nur über 30 Minuten, da angenommen wurde, daß nach dieser Zeit die Konzentrationen in den Fingerspitzen und

der A. radialis gleich wären. Der Alkoholspiegel des Arterienblutes übertraf den der Fingerspitzen beträchtlich. Wie im 1. Versuch war die Alkoholkonzentration in den Fingerspitzen zunächst höher als in der V. cubitalis und erreichte den gleichen Spiegel nach ungefähr 30 Minuten. Über den Alkoholspiegel des Gehirns ist zu sagen, daß er abhängig ist von der Alkoholkonzentration im arteriellen System und nicht vom venösen Alkoholspiegel. Da der Scheitelpunkt der Konzentrationskurve (s. Abb. 1) der Armvene tiefer und später liegt als der des arteriellen Blutes bzw. des Fingerspitzenblutes, muß die Konzentration im Hirnblut höher angenommen werden als es die Messungen aus dem Armvenenblut angeben.

Bei Versuchen mit Hunden wurde weiter festgestellt, daß die Alkoholkonzentration des Gehirns gleich der im Herzen war, wobei die gleiche Konzentration im linken wie im rechten Herzen gemessen wurde, diese Konzentration lag aber über der der A. femoralis.

Der Alkohol dringt durch Diffusion in Körperzellen ein - also aus dem Blut ins Gewebe. Nach Erreichen eines Konzentrationsgleichgewichtes haben die Gewebe, die am besten durchblutet und am wasserreichsten sind, die höchste Alkoholkonzentration. Dazu muß man im besonderen das Gehirn rechnen. Im Liquor kann u.U. die Alkoholkonzentration noch höher sein als im Blut. Am wenigsten nehmen die Knochen und fettreiches Gewebe auf, da die Alkohollöslichkeit in Fett nur 1/30 der in Wasser ist. Der Alkohol verteilt sich also ungleichmäßig im Körper.

Nun ist die Blutalkoholkonzentration keineswegs allein abhängig von der genossenen Alkoholmenge, sondern noch von einer ganzen Anzahl anderer Faktoren.

Am übersichtlichsten lassen sich die Verhältnisse an einer Blutalkoholkonzentration - Zeit Kurve beobachten. Es wurden Messungen am venösen Blut eines 70 kg schweren Mannes (kein Trinker) nach einmaliger, auf nüchternen Magen gegebenen 50 g Alkoholdosis vorgenommen (Just).

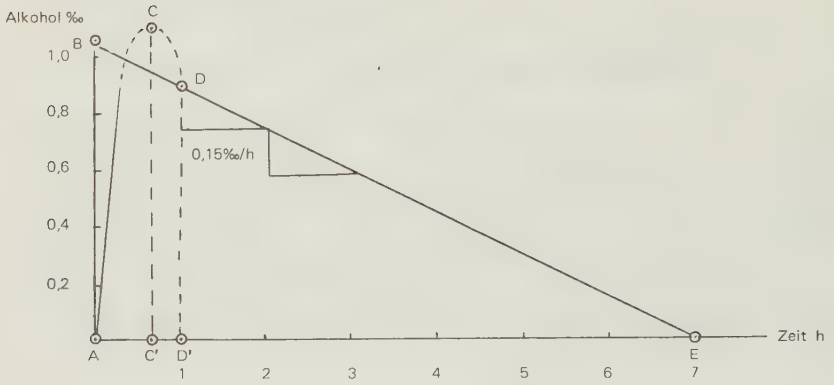

Abb. 1 Blut-Alkohol-Konzentration-Zeit-Kurve
(aus Just-1954)

Wir sehen, daß die Blutalkoholkonzentration steil ansteigt, innerhalb 1 Stunde ihren Gipfel erreicht, sodann etwas rascher, danach fast geradlinig und langsamer abfällt. (In Abb. 1 ist die Kurve als Gerade gezeichnet - in Wirklichkeit liegen die Meßpunkte etwas über oder unter der Geraden, ergeben jedoch im Mittel diese stetig abfallende Linie.) Der Scheitelpunkt bei C hat seine Ursache darin, daß z.B. bei nüchternem Magen und auch bei alkoholgewohnten Personen, die Resorption des Alkohols schneller vor sich geht als die Verteilung im Körpergewebe. Es kommt also zu einer schnellen, kurzdauernden Anhäufung im Transportblut. Da das Gehirn besonders gut durchblutet ist, geht dieser Spitze im Blutalkoholspiegel eine solche im Gehirn parallel. Bei verzögerter Resorption ist dieser Vorsprung im Transportblut klein, weil fast gleich schnell der Austausch mit dem Körpergewebe stattfindet.

Der Gipfel ist je nach den individuellen Besonderheiten verschieden - er dürfte ausbleiben, wenn vorher gespeist wurde.

Die Punkte DD' markieren das Ende der resorptiven Phase, d.h. der im Getränk vorhandene Alkohol ist vollständig aufgenommen und es herrscht ein Gleichge-

wichtszustand zwischen Blut und Körpergewebe. Der Punkt E gibt den Zeitpunkt an, bei dem die Blutalkoholkonzentration wieder auf den Nüchternwert gefallen ist. Es ist dies nicht mit der klinischen Ernüchterung zu verwechseln, da ab einer Blutalkoholkonzentration von 0,5‰ bei den meisten Menschen keine Alkoholwirkung mehr festzustellen ist. Die Neigung der Geraden DE ist ein Maß für die Geschwindigkeit, mit der der resorbierte Alkohol aus dem Körper ausgeschieden wird. Physiologischerweise geschieht das durch Ausatmung, Ausscheidung in Harn und Schweiß und durch oxydative Stoffwechselvorgänge. Bei einem Gehalt von 1,5 g Alkoholdehydrase kann die menschliche Leber stündlich 8-10 g Alkohol umsetzen. Daraus ergibt sich der lineare Abfall der Blutalkoholkonzentrations-Kurve in der postresorptiven Phase. Bei der "Verbrennung" des Alkohols werden ähnlich anderen Nahrungsstoffen entsprechende Wärmewerte freigesetzt, und zwar 7 kcal/g. WIDMARK errechnete für den mittleren Betrag der Konstanten, die den Abfall der Blutalkoholkonzentration angibt, 0,15‰/h. Dieser Wert zeigt ziemlich große individuelle Differenzen.

Er wird besonders durch die Anwesenheit von Fructose (Laevulose) stark beeinflußt. Wird während der "Alkoholverbrennung" geschlafen, also der Gesamtstoffwechsel verlangsamt, so sinkt die Blutalkoholkonzentration nur um 0,1‰/h. Wird nach einer Mahlzeit getrunken, ändert sich die Blutalkoholkonzentrations-Kurve dahingehend, daß der Gipfel später und niedriger liegt als beim Trinken auf nüchternen Magen: die Resorption ist verzögert und unvollständig. Beim intermittierenden Trinken verteilt sich die insgesamt konsumierte Alkoholmenge über eine längere Zeit, in der laufend Alkohol eliminiert wird. Die Blutalkoholkonzentrations-Kurve verläuft also wellenförmig und über einen entsprechend längeren Zeitraum, als wenn die Menge auf einmal getrunken wird.

Nun kennen wir die Art und Weise, in der der Alkohol vom Körper resorbiert wird. Wir wollen jetzt untersuchen, wie der aufgenommene Alkohol auf den Körper und die unser Thema berührenden Vorgänge wirkt.

In welcher Reihenfolge zeigt der Alkohol seine Wirkung? Er wirkt 1. auf die Hirnrinde, 2. auf das gesamte Gehirn, 3. auf das Rückenmark. Alkohol wirkt

also wie Äther oder Chloroform, d.h. von Beginn an narkotisierend (SCHMIEDBERG). Gewisse Hirnfunktionen, die eine regulierende Rolle spielen, werden zuerst gelähmt.

Durch Verfolgung der Aktionspotentiale an der Froschretina, von denen bei genauer Analyse die hemmenden und erregenden Potentiale getrennt werden können, haben BERNHARD und SKOGLUND bestätigt, daß Alkohol zuerst die Hemmungsimpulse ausschaltet. Genauso werden die bedingten Reflexe schon bei sehr kleinen Alkoholdosen geändert. Aber nicht nur zentral zeigt der Alkohol Wirkung, er verursacht ebenso Veränderungen in anderen Bezirken des Körpers.

II. Gefäß-Systembeeinflussung, Blutveränderungen, Atemfrequenzänderung und Hormonveränderung unter Alkoholeinfluß

Beim Genuß von Alkohol wird das Gefäß-System beeinflußt. Der Puls kann bis 100 Schläge pro Minute ansteigen. Nach mäßigen Alkoholdosen kann man eine geringe Blutdrucksteigerung erkennen (BINZ). Diese wird durch eine zentralbedingte Verengerung der Splanchnicusgefäße bewirkt, die eine gleichzeitige Erweiterung der Arteriolen und Kapillaren der Haut und des Gehirns überlagert. Andere Untersucher stellen teils keine Änderung des Blutdruckes, teils geringes Steigen fest (KOCHMANN und DIXON).

Doch eine Dilatation der Hautgefäße wird von allen bestätigt. Die Kraft des Herzens nimmt unter Alkoholeinfluß ab - es wurde ein höheres Restvolumen beobachtet, d.h. nach der Systole blieb eine größere Menge Blut zurück, die nicht ausgepumpt wurde (CANNAN und SULZER). Bei hohen Alkoholmengen stellten CANNAN und SULZER neben Gefäßlähmung und toxischer Schädigung, die zu Plasmaaustritt führt, eine ausgeprägte Verschlechterung der Herzleistung fest. Bei hohen Alkoholdosen ist das ZNS stark hyperämisch und ödematös durchtränkt, auch kleine Blutungen können bestehen.

An Veränderungen im Blut sind festzustellen: Nach Einnahme höherer Dosen an Alkohol (etwa 1,7 - 2,5‰) ist eine Verminderung der Erythrocytenzahl festzustellen. Hämoglobinbestimmungen wurden von Blutproben der Fingerspitzen und

der Armvenen zugleich genommen. Es wurde keine bedeutende Hämoglobindifferenz festgestellt. Ebenso wurde keine Hämodilution im kapillaren Blut gefunden. Leukocyten sind manchmal erhöht nach einmaligem Trinken. Die Gerinnbarkeit ist durch kleine Dosen größer, bei großen vermindert. (Veränderungen im Prothrombinspiegel - BOYE.) Die Senkung ist im Rausch normal. Außer diesen Wirkungen auf das Blut kann eine Atemfrequenzerhöhung über die Chemorezeptoren im Carotissinus und eine verringerte Adiuretinabgabe festgestellt werden. All diese vorgenannten Veränderungen finden auf Grund der pharmakodynamischen Wirkung des Alkohols statt.

Nachdem der Einfluß des Äthylalkohols auf die Bezirke, die eine Bedeutung für diese Arbeit besitzen, dargestellt ist, soll nun der 2. Komplex, das Trauma, behandelt werden. Wichtig ist dabei die Schocksituation, die zu erkennen und beherrschen lebenswichtig für den alkoholisierten Verletzten ist.

C. Das Trauma und dessen Wirkung auf das Kreislaufsystem

I. Wirkung des Traumas auf Gefäße und Gewebe

Mechanische Kräfte wirken von außen her in Form von Druck und Zug auf den Körper. Starke Traumen haben Zermalmung, Zerquetschung oder Zerreißung aller Gewebe, auf die sie treffen, zur Folge. Wirken schwächere Kräfte ein, ist ein unterschiedliches Verhalten der Gewebe festzustellen, je nach ihrer physikalischen Beschaffenheit. An den Oberflächen entstehen verschiedenartige Wunden und während das Trauma die Knochenstruktur zerstört, können Bindegewebe und Muskel dem Druck oder Zug noch nachgeben.

Wie steht es nun mit dem Gefäß-System, nachdem es von einem Trauma in der Peripherie getroffen worden ist? Die Gefäße werden durch das Trauma direkt oder durch den splitternden Knochen an mehreren Stellen geöffnet. An dieser Stelle verändern sich die Gefäßwände, die Muscularis quillt vor.

An gesunden Gefäßen verengt sich die Gefäßlichtung, bei kleineren bis zum Verschluß, durch Kontraktion der Ringmuskeln, an den Kapillaren durch Zusammen-

ziehen der kontraktilen Perizyten. Das Gefäß zieht sich infolge der Eigenelastizität von der Wundfläche zurück.

Das in das vorgelagerte Gewebe und in die überstehende Gefäß-Scheide ergossene Blut verstopft durch seine Gerinnung die Gefäßlichtung. Durch die Blutgerinnung werden auch kleine Wunden in der Gefäßwand selbst verklebt. Aber diese Pfropfbildung ist für gewöhnlich nicht die Hauptursache des Blutungsstillstandes (MAGNUS - STEGEMANN). Sie ist aber dort von Wichtigkeit, wo der aktive Verschluß schlecht ist, z.B. an muskelschwachen Venen, sklerotischen Gefäßen und bei allgemeiner Herzinsuffizienz.

Hierzu noch einige Bemerkungen zur Blutgerinnung. Es ist heute bekannt, daß das System von zellulären und plasmatischen Gerinnungsfaktoren in enger Korrelation zur Gefäßwand ausbalanciert ist. Dieser Gerinnungsvorgang wird z.B. durch Antithrombine und Antithrombokinasen "kontrolliert". Darüber hinaus spielt eine unmittelbar an die Blutgerinnung gekoppelte Fibrinolyse eine wichtige Rolle. Jede Aktivierung im Gerinnungssystem hat eine Aktivierung der Fibrinolyse im Gefolge. Die entscheidende Kontrolle eines Basalstoffwechsels der Hämostase (im Sinne einer "latenten Gerinnung - Dengler) wird von einer zellulären Clearance im RES von Leber und Milz durchgeführt.

Periphere Aktivierung des Blutes ("latente Gerinnung") und zentrale Abräumung in Leber und Milz garantieren die Homöostase des Blutes. In diesem Regelmechanismus kommt dem Kreislauf eine entscheidende Funktion zu - er verbindet Aktivierung und Clearance. Daß eine langsame Zirkulation zu erhöhter Gerinnungsneigung führt, findet hier eine pathogenetische Erklärung. Zustände einer verlangsamten Zirkulation (posttraumatisch, postoperativ) führen also zu einer Hyperkoagulabilität des Blutes.

Jede Form von Schock geht mit einer initialen Erhöhung der Blutgerinnung einher, charakterisiert durch einen Thrombocytenabfall und Aktivierung der Faktoren V und VIII. Diese Hyperkoagulabilität wird bei länger dauerndem Schock, besonders im verschleppten Stadium, durch eine Hypokoagulabilität abgelöst (Lasch).

Inwieweit der Alkohol beim Schockpatienten diese Vorgänge beeinflußt, ist noch nicht bekannt. Daß aber eine zusätzliche Komponente in der pharmakodynamischen Wirkung des Alkohols in Bezug auf die Blutgerinnung über eine veränderte Zirkulation in der Peripherie zu sehen ist, steht außer Frage. Ob der Alkohol direkt in den Chemismus der Blutgerinnung einwirkt, ist noch ungeklärt. Daß sich aber unter verschiedenen Alkoholdosen veränderte Gerinnungszeiten ergeben, hat Boye nachgewiesen.

Nach traumatischer Schädigung größerer Arterien oder deren Umgebung kommt es zu Arterienspasmen, wodurch auch die Zirkulation der aus der Arterie abgehenden Seitenäste beeinträchtigt ist. So wurden bei Verletzungen starke Kalibereinengungen der segmental zuständigen Arterien beobachtet, ein Zustand, der von v. KÜTTNER und BARUCH (1920) traumatisch segmentärer Gefäßkrampf, von MONTGOMERY und IRELAND (1935) als traumatisch segmentärer Arterienspasmus bezeichnet wurde. Es ist dabei keineswegs notwendig, daß die Arterie selbst verletzt wird. Die große Gefahr liegt in der Begünstigung arterieller Thrombenbildung. HANDLER (1940) beobachtete segmentale Arterienspasmen bereits nach mechanischem Druck auf die Arterie.

Bei Wirbelsäulen- und Schädelverletzungen ist nicht nur die Blutmenge, die dem Kreislauf verloren geht, entscheidend. Bei diesen Verletzungen steht die Lokalisation, d.h. die Beziehung der Blutung zu lebenswichtigen Bezirken, im Vordergrund. Wichtig sind Blutungen, die aus den verschiedenen Ästen der A. meningica erfolgen, wenn diese durch eine Schädelfraktur zerreißen. Wir haben es dann mit einer Blutung zwischen Dura und Schädeldach zu tun, einem epiduralen Hämatom. Es kann von der Seitenfläche des Schädels bis auf die Basis übergreifen. Die Gefährlichkeit dieses Hämatoms besteht darin, daß es das Gehirn konkav eindrückt und somit zu neurologischen Ausfällen führen kann (Compressio cerebri). Dadurch werden wichtige Zentren beeinträchtigt.

Neben der epiduralen Blutung spielt die subdurale Blutung bei Schädeltraumen eine große Rolle. Es handelt sich hier meist um eine traumatische Zerreißung

der den Subduralraum überbrückenden Endabschnitte der Gehirnvenen vor ihrer Einmündung in die venösen Sinus. Diese Blutung führt meist nach größerem Intervall zu Hirndruckerscheinungen wie auch das epidurale Hämatom.

Auch Blutungen im Bereiche der Rückenmarkshäute, epidural oder subdural, kommen vor und können sogar einen Schock auslösen.

II. Der traumatische Schock

Durch ein Trauma entsteht die häufigste Schockform, der traumatische Schock. Beim traumatischen Schock, dessen Pathogenese überwiegend von der Oligämie infolge des Blutverlustes gekennzeichnet ist, wirken verschiedene pathogenetische Mechanismen zusammen. Von allen beteiligten Faktoren hat, wie wir noch sehen werden, der lokale Plasmaaustritt aus den Kapillarwänden des geschädigten Gewebsbezirkes eine große Bedeutung. Von gleicher Wichtigkeit können toxische Abbauprodukte oder andere humoral wirkende Stoffe, nervale Stimuli, infektiöse Noxen und die Freisetzung von Fettemboli im Verletzungsgebiet, auch ein Versagen der NNR. - Funktion und zusätzliche Blutungen für die Entwicklung des Schockgeschehens sein.

Die Theorie des lokalen Flüssigkeits- bzw. Plasmaverlustes betrifft unbestritten das wichtigste pathogenetische Moment des traumatischen Schocks. CANNON hatte diese Theorie schon 1923 auf Grund seiner Versuche mit BAYLISS diskutiert. Er verneinte aber diese Annahme, weil er nach seinen Messungen nur 11 % des (geschätzten) Blutvolumens im traumatisierten Gewebe wiederfand. Die Experimente wurden von BLALOCK, von PARSONS und PHEMISTER wiederholt mit dem Ergebnis, daß die ausgetretene Plasmamenge ausreichte, einen mäßig schweren Schock auszulösen. Mehrfach wiederholte Untersuchungen kamen mit modifizierten Methoden zu einem ähnlichen Ergebnis.

SCHWIEGK (1942) hat erkannt, daß der lokale Flüssigkeitsverlust durch Plasmaaustritt in das traumatisierte Gewebe die wichtigste Ursache für die verschiedenen Schockformen darstellt. Seine Wichtigkeit wird von Beginn an, abgesehen vom

lokalen Ödem, durch die regelmäßig vorhandene Hämokonzentration unterstrichen. Beim traumatischen Schock tritt Blutplasma aus dem Interstitium in die Blutgefäße ein, die Hypovolämie wird abgeschwächt; die Hämokonzentration hängt also vom Übergewicht einer der beiden entgegengesetzten Flüssigkeitsbewegungen ab. Aber nur selten wird eine Hämokonzentration vermißt, d.h. es tritt eine erhebliche Bluteindickung ein (MOON, 1938).

Also hängt die Schwere des Schocks von der Größe des traumatisierten Gebietes, von der Elastizität der Fascien und der Muskeldurchblutung dort, auch von der Zeitdauer der traumatisierenden Einwirkung, ebenso vom Mineral- und Wasserhaushalt, vom Wettergeschehen (z.B. Föhnfrontauswirkungen - Mechanismus noch nicht geklärt) usw., ab. Es konnte ein Schock erreicht werden, wo der örtliche Plasmaaustritt noch nicht ausreichte, durch z.B. eine exacerbierte Infektion, einen geringen zusätzlichen Blutverlust (FRANK, FINE (1955)).

Beim Übergang der Narkose in das Toleranzstadium machen sich gesetzmäßig bei allen Narkotika die Wirkung auf die medullären Zentren im Sinne einer Depression bemerkbar.

In allen Gebieten, in denen sich primär eine Vasokonstriktion zeigte, läßt nun der Gefäßtonus nach und es kann bei fortschreitender Dosiserhöhung eine völlige Erschlaffung der Gefäße eintreten, was einen Abfall des diastolischen und systolischen Blutdruckes bedeutet. Im Toleranzstadium III_{1-2} (Toleranz für Eingriffe an der Körperoberfläche und in der Tiefe, z.B. Thoraxoperationen) herrscht normalerweise noch ein Gleichgewichtszustand von Herzleistung und peripherem Widerstand. Dann wird aber der periphere Gefäßtonus im Sinne einer Erschlaffung und Erweiterung gestört. Was dies für einen Patienten, dessen Kreislauf gerade noch den Blutverlust kompensiert, bedeutet, ist ersichtlich. (Heute wird dies routinemäßig durch Infusion ausgeglichen.)

Bei febril verlaufenden Infekten wird die cutane Vasostriktion abgeschwächt, da hier die zahlreichen arterio-venösen Anastomosen im Dienste der Thermoregulation geöffnet sind und somit den cutanen Strömungswiderstand herabsetzen. Sie werden überwiegend vom hypothalamischen Wärmeregulations-Zentrum einge-

stellt und sind sehr stark von Sympathicusfasern versorgt. Da sie auch an den vasokonstriktorischen Reaktionen teilnehmen, setzt ihr hypothalamisch gesteuerter Ausfall die Kompensationsfähigkeit des Kreislaufs herab. Diese Tatsache wirkt sich schockbegünstigend aus.

Was die Schockauslösung durch eine kleine Rezidivblutung anbelangt, so kann gesagt werden, daß es sich immer wieder gezeigt hat, daß diese Blutaustritte von vielleicht 50-100 ccm beim Verletzten die mühsam aufrechterhaltene Kreislauflage so empfindlich stören können, daß es in wenigen Minuten zum irreversiblen Schock kommen kann.

Charakteristisch für den traumatischen Schock durch Plasmaverlust ist dessen Einsetzen unmittelbar nach dem Trauma. Unter dem Einfluß des Traumas kommt es zu einer mechanischen, später vielleicht toxischen, aber sicher zu einer hypoxischen Schädigung der betreffenden Kapillaren, so daß Bluteiweißkörper austreten können.

Um das Gewicht der einzelnen Faktoren möglichst unbeeinflußt darstellen zu können, wurden verschiedene experimentelle Wege zur Erzeugung eines traumatischen Schocks beschritten. NOBLE und COLLIP (1942) verwandten folgende Methode zur Erlangung des sogenannten Trommelschocks. Ratten wurden in einer mit 40 U/min rotierenden Trommel von 40 cm Durchmesser während der Dauer von 600 Umdrehungen eingeschlossen. Die Trommel ist so eingerichtet, daß die Tiere zwei mal bei jeder Umdrehung herunterfallen. Nach 600 Umdrehungen ist das Ergebnis in 100% ein Schock. Die Zehen und Füße der Tiere sind meist zerquetscht. Blutungen aus der Nase kommen vor, es sind aber keine Frakturen zu beobachten. Vor allem ausgedehnte Muskelpartien sind durch die generalisierte Traumatisierung hyperämisch.

Neben dem obengenannten schockauslösenden Moment ist die Frage zu stellen, ob nicht toxische Substanzen, wie sie etwa beim Verbrennungsschock frei werden, als schockauslösend anzusehen sind. Angriffspunkte sind wieder die Kapillaren, speziell wieder über die Permeabilität für Plasmaeiweiße, so daß auch hier eine Plasmaverringerung möglich wäre. Dann wurden aber auch toxische

Einwirkungen auf das medulläre Vasomotorenzentrum, auf die periphere Vasomotorik, auf Leber und Niere und auf das Herz selbst angenommen.
MEYER (1953).

Wenn Toxine schockauslösend sein sollen, müssen sie erstens im traumatischen Gewebe resorbiert werden können und zweitens toxisch wirken. Resorbiert werden sie immer, sobald die Zirkulation wieder hergestellt ist. Zur Frage nach den toxischen Substanzen kann gesagt werden, daß Histamin nicht auslösend wirkt, daß Kalium zwar erhöht ist im Serum, aber sofort von den Nieren, wenn sie noch funktionieren, ausgeschieden wird. Auch die Adenosinnucleotide haben keine führende Rolle bei der Entstehung des traumatischen Schocks. Als letzte Gruppe soll hier erwähnt werden das VEM (Vasoexcitator material) und VDM (Vosodepressor material), die aber nur von SAVAGNON (1958) eine Bestätigung fanden.

Wir sehen also, daß weder abnorme noch spezielle Toxine für den Übergang zum irreversiblen Schock verantwortlich sind. Man kann höchstens den Übergang an verschiedenen metabolischen Veränderungen erkennen.

Der zusammenbrechende Zellstoffwechsel kann aber die Schockresistenz herabsetzen und die Irreversibilität herbeiführen.

Wie weit können zentralnervöse Einflüsse den Schockverlauf bestimmen? Die früheren Annahmen einer Erschöpfung oder Excitation des Vasomotorenzentrums als Schockursache sind unzutreffend. Ebenso ist eine zentralnervöse Schädigung im Rahmen der generalisierten hypoxischen Zellstoffwechselstörung nicht richtungweisend für den Verlauf, da ja das Gehirn der Hauptnutznießer der Kreislaufzentralisation ist. Gerade die vasomotorischen und kardioregulatorischen Zentren der Medulla oblongata sind gegen eine drohende Hypoxie widerstandsfähiger als andere Zentren des Gehirns.

Eine zweite Möglichkeit liegt in nervalen Einflüssen aus der Peripherie, die über spinale Nervenbahnen auf die Kreislaufregulation einwirken. Besonders wenn starke Schmerzen mit der Schockauslösung verbunden waren, wurden solche Einwirkungen über schmerzleitende Bahnen (A- und C-Fasern) vermutet.

Die Ergebnisse dieser Versuche waren aber nicht einheitlich. Die scheinbar beweisenden Befunde sind stark von den speziellen Versuchsbedingungen, besonders vom Narkotikum und seinen depressorischen Wirkungen abhängig. Auch die Tierspecies spielt eine Rolle: positive Erregbarkeit bei Katzen mit hoher Reflexerregbarkeit, negative in der Mehrzahl bei Hunden. Ein Teil der Widersprüche in den Tierexperimenten erklärt sich aus der Tatsache, daß es in den verschiedenen Schockstadien zu unterschiedlich starken Vasokonstriktionen kommt.

Es kann aber festgestellt werden, daß die verschiedenen ätiologischen Faktoren beim Schock, wie Trauma, Blutverlust, Narkose usw. zweifellos über spinale Afferenzen aus der Peripherie potenziert werden können. Ein Indiz für die Mitwirkung nerval-reflektorischer Vorgänge sind die klinischen Symptome eines erhöhten Sympathicustonus: verstärkte Vasokonstriktion in der Niere (schon bei leichten Traumen), erhöhter Blutdruck oder besonders lange normaler peripherer Blutdruck, der über die Schwere des Schocks hinwegtäuscht. In diesem Stadium kann auch eine günstige Wirkung von Sympathicolytica festgestellt werden. Da Alkohol eine ähnliche Wirkung zeigt (periphere Gefäße werden erweitert), hierzu einige Erläuterungen: Die Verabreichung von sympathicolytischen Medikamenten im Tierversuch vor einem traumatisch verursachten Schock bessert die Prognose, weil es rascher zum Eintritt einer Hypotonie und in deren Gefolge rascher zur Blutstillung kommt, so daß das bei einem bestimmten (hypotonen) Blutdruckniveau im Tier verbleibende Residualvolumen größer ist als ohne Vorbehandlung. Bei Versuchen, in denen nicht ein bestimmtes Blutdruckniveau eingestellt, sondern schnell eine definierte Blutmenge entnommen wird, verschlechtert eine sympathicolytische Medikation ebenso wie eine Applikation unmittelbar nach der Hämorrhagie die Prognose, da die vasoconstriktorische Kompensation gehemmt wird.

Es lassen sich also für die Klinik zwei Indikationen für diese Behandlungsart ableiten: Wenn ein länger dauernder Schock mit intensiver Vasoconstriktion besteht, der Tendenzen zum Übergang in die Irreversibilität zeigt (fortschreitende metabolische Dekompensation), zum andern prophylaktisch, wenn durch Hypo-

tension ein bevorstehender Blutverlust, z.B. bei großen operativen Eingriffen niedrig gehalten und die Schockdisposition herabgesetzt werden soll.

Zum weiteren Verständnis des Schockgeschehens betrachten wir die pathophysiologischen Konsequenzen. Die Pathophysiologie des Schocks hat einen hämodynamischen und metabolischen Aspekt.

Hämodynamisch wird die Ursache eines Schocks im Mißverhältnis von Blutvolumen zu Gefäßkapazität gesehen.

Das Ganze wird also als Volumenproblem des Kreislaufs aufgefaßt. Doch kann dies nicht allein ausschlaggebend sein, da es gelegentlich zu einem normovolämischen Schock kommt. Außerdem ist der Begriff der Gefäßkapazität nicht genau zu definieren. Sie ist immer um ein vielfaches größer, als der Menge im Blut entspricht, die im Gesamtkreislauf fließt. Auch kommt das arterielle System als Ort des Volumenmangels nicht in Frage, da es nur etwa 10-15% des gesamten Blutvolumens enthält und ungefähr 200 mal weniger dehnbar ist als das venöse System. Die bedrohliche Herabsetzung der Organdurchblutung ist daher meist nicht auf ein Volumendefizit im Kreislauf zurückzuführen, sondern sie ist vor allem gegeben durch das Funktionieren oder Versagen der kardiovasculären Kompensationsmechanismen, die der Minderdurchblutung entgegen wirken. Es handelt sich also vor allem um Blutverteilungsstörungen.

Wie die Abbildung 2 zeigt, können verschiedene pathogenetische Faktoren bestimmend werden. Sie führen alle über ein vermindertes Herzminutenvolumen zu einem geringeren Stromzeitvolumen im arteriellen System. Der Druck würde sehr schnell absinken, käme es nicht zu einer generalisierten Vasokonstriktion, die den peripheren Widerstand an das verminderte Herzminutenvolumen anpaßt. Nun bestehen aber Kompensationsmechanismen und soweit ihre Kapazität nicht überschritten wird, kann eine lebensbedrohende Hypoxie vermieden werden. Werden aber diese Mechanismen ausgeschaltet, dann schreitet der Schock fort und wird irreversibel. So hängt der Schockverlauf sowohl von zunächst sinnvollen hämodynamischen Ausgleichsbestrebungen als auch von deren Versagen entsprechend nachteiligen Wirkungen (Schädigung der Niere) ab.

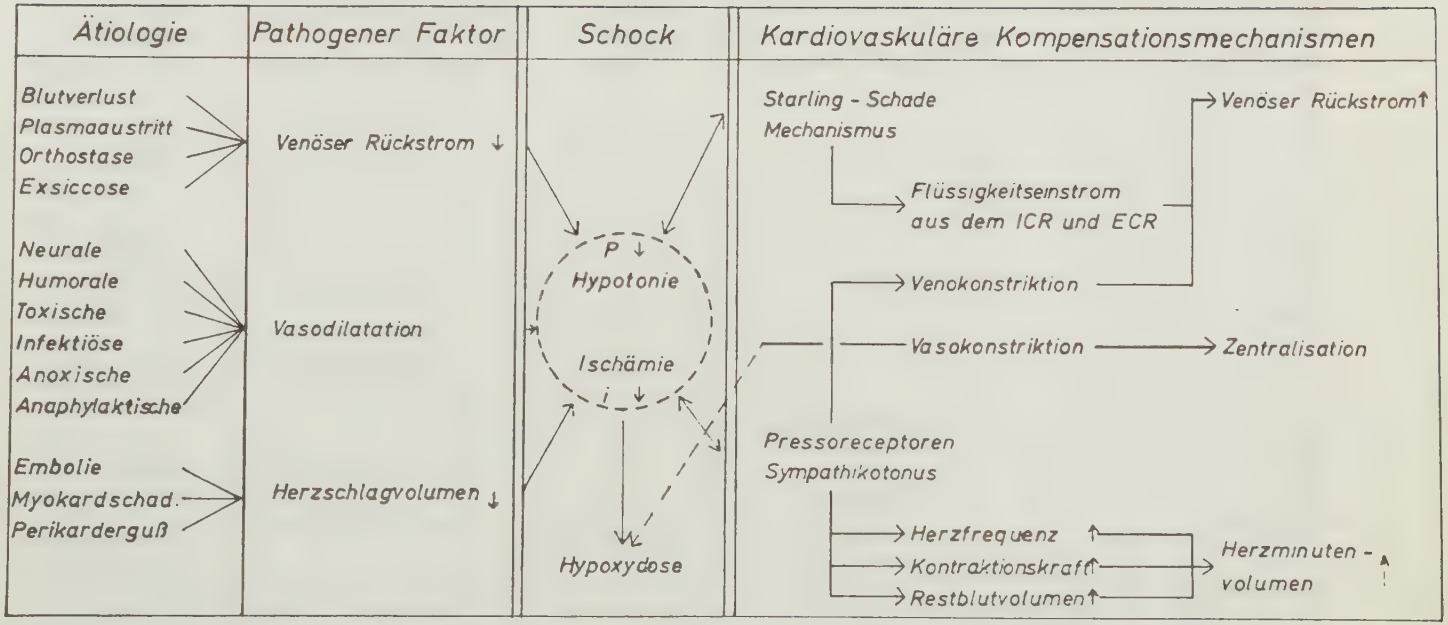

Abb. 2 Die Beteiligung und Interferenz ätiologischer und pathogenetischer Faktoren sowie kardiovasculärer Kompensationsmechanismen im Schock (Aus Buchborn 1960)

ICR = Intracellularraum; ECR = Extracellularraum; i = Stromzeitvolumen; P = arterieller Druck.

Betrachtet man eine Tabelle, die prozentuale Angaben über die Größe des Blutvolumens enthält, so kann man, trotz einer großen Variationsbreite sagen, daß der Austritt von 20% Plasma oder Blut aus Gefäßen oder Gewebe noch keinen Schock hervorruft, daß aber der plötzliche Austritt von 30-45% des Blutvolumens aus dem Kreislauf immer schockauslösend ist. Hält diese Oligämie länger an, ist mit Irreversibilität zu rechnen. Erreicht der Blutverlust 50-70% des Blutvolumens, kommt es zum akuten Herzstillstand, ohne daß das Bild des Schocks auftreten würde.

Für die Schwere und Prognose des Schocks ist also auch u.U. Volumen, Zahl und Intervall der einzelnen Blutungen und die Zeit, die bis zu einer Restitution des ursprünglichen Volumens verstrich, von Bedeutung. Weiterhin ist die Anpassung der kardiovasculären Kompensationsmechanismen an die verbliebene Blutmenge wichtig.

Neben der Vasokonstriktion wird das Verhalten des Organismus im Schock auch von allen Faktoren des Wasserhaushaltes beeinflußt. So führen Schwitzen, Erbrechen, gesteigerte Diurese, Punktionen usw. zu einer Verschlimmerung des Schockzustandes dadurch, daß sie ein Auffüllen aus dem Überlaufgefäß des Kreislaufs, dem Interstitium, hemmen.

Wir haben also neben dem hämodynamischen Regelmechanismus einen Vorgang, der aus den extravasculären Wasserräumen den Blutverlust zu kompensieren versucht. Wichtig sind somit die Austauschvorgänge für Wasser, Elektrolyte und Eiweiße zwischen intra- und extravasculärem Raum. Alle Volumenrestitutionsbestrebungen in Wasser- und Mineralhaushalt können im Endeffekt als Hämokonzentration- und -dilution angesehen werden. Zur genauen Definition dieser Begriffe sind der Hämatokritwert (Volumen in % des Blutzellsedimentes), Hämoglobinwert, Erythrozytenzahl (Veränderungen im Wassergehalt der Erythrozyten!), Gesamteiweiß (Veränderungen im Eiweißgehalt der ein- und abströmenden Flüssigkeit) und der Osmolarität (Veränderungen in der Konzentration der kristalloiden osmotisch wirksamen Bestandteile) notwendig. Absolut sind die Veränderungen klinisch nicht meßbar. Aber auch die relativen Meßwerte sind

nur bedingt aussagefähig, besonders der Hämatokritwert. Schon beim Gesunden ist der arterielle Hämatokrit niedriger als der venöse Hämatokrit. Beim Schock kommt es aber zu einer wechselnd starken Eindickung des venösen- oder kapillären Blutes (CANNON (1923), HOPE und VEREL (1955)). Ebenso wechselt das Erythrozytenvolumen durch Veränderung des Zellwassergehaltes. THORN, JENKINS, LAIDLAW, GOETZ (1953). Außerdem kann das Speicherblut verschiedene Zellplasmarelationen haben, während unsere Hämatokritmessungen immer nur für die venöse Seite der zirkulierenden Blutmenge Gültigkeit besitzen.

Speziell bei großen Gewebstraumen können große Anteile von Erythrozyten in den kleinen Gefäßen reversibel verkleben ("SLUDGE") und somit die zirkulierende Blutmenge verdünnen. KUISELY, ELIOT und BLOCH (1945). Im irreversibel gewordenen traumatischen Schock versacken große Teile an cellulären Blutbestandteilen durch Stasen in den Kapillaren und kleinen Gefäßen aller Organe. Bis zu 40 % der Erythrozyten können so aus dem zirkulierenden Blut verloren gehen und den Hämatokrit beeinflussen.

Die Messung des Plasmagesamteiweißes gibt uns in die Flüssigkeitsverschiebungen zwischen intra- und extravaskulärem Raum einen besseren Einblick. Werden die Zell- Plasmarelation und die Plasmaeiweißverdünnung erfaßt, dann können Hämokonzentration und Hämodilution durch weitere Angaben von Polycythämie ergänzt werden. GIBSON, SELIGMAN, PEACOCK (1947).
Die Meßdaten beim hämorrhagischen Schock, in der Phase der posthämorrhagischen Hypotonie und im vollen oligämischen Schock ergeben eine Hämodilution mit Hämatokritabnahme, Abnahme des Hämoglobins und des Erythrozytenvolumens, d.h. eine relative Zunahme des Plasmaanteils im Blut.

Bei Beobachtungen im Koreakrieg stellte HOWARD (1953) fest, daß bei schweren Abdominaltraumen, wobei eine große Kapillarfläche verletzt wurde, immer eine Hämokonzentration auftrat durch den damit verbundenen Plasmaverlust, während bei Extremitätenwunden, die mit großen Blutverlusten verbunden waren, meist eine Hämodilution gefunden wurde. Hämokonzentration beobachten wir dann im Schock, wenn einseitige Plasmaverluste (Erbrechen, postoperative Drainagen, Diuresen)

ohne gleichzeitige Erythrozytenverluste bestehen. Auch eine Narkose verstärkt die Tendenz zu einer Hämokonzentration. ELMANN, RIEDEL (1946).

Wie wird aber das Plasmavolumen restituiert? Es wird dies durch Austausch von Wasser und Elektrolyten ermöglicht, der sich in den Kapillaren zwischen Interstitium und intravasculärem Raum abspielt (STARLING 1896, SCHADE, SCHWIEGK 1942, GÖMÖRI und KALLAY 1955). Der hydrostatische Druck in den kapillären Strombahnen ist wegen des im Schock niedrigen Venendruckes herabgesetzt, der onkotische Plasmadruck anfangs unverändert, kann aber nach Infusion von Flüssigkeiten reduziert werden. Daneben hat die vom Sympathicus ausgelöste Vasokonstriktion einen selbständigen Einfluß auf die Flüssigkeitsaustauschvorgänge in diesem Teil des Kreislaufs. FOLKOW (1959) konnte durch Reizung von Sympathicusfasern zeigen, daß sich diese stärker verengend an den präkapillaren Gefäßen auf der arteriellen Seite auswirkte als an den postkapillären Gefäßen des Venensystems. Wären vor einer Sympathicusreizung der Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren und der Rückstrom aus dem Interstitium gleich groß, würde nach einer Reizsetzung der Übertritt von Flüssigkeit aus dem Interstitium in die Kapillaren überwiegen, da eine unterschiedliche Vasokonstriktion prä- und postkapillär einen Abfall des hydrostatischen Druckes zusätzlich zum arteriellen Blutdruckabfall in den Kapillaren im Schock bedeuten würde. Also je stärker das sympathisch-adrenergische System im Schock anspricht, desto besser wird das verlorene Volumen durch interstitielle, aber eiweißarme Flüssigkeit wieder aufgefüllt. Durch dieses Einströmen von interstitieller Flüssigkeit sinkt der Hämatokrit, Hämoglobin, Erythrozytenzahl, Serumgesamteiweiß und spez. Gewicht des Blutes. Die beiden letzten Faktoren sind charakteristisch für ein Einströmen aus dem Interstitium. Das Sinken der Serumeiweißkonzentration verringert wiederum den onkotischen Plasmadruck und setzt so der intravasculären Volumenexpansion eine Grenze.

Der traumatische Schock ist oft, wie wir vorhin schon erwähnten, durch starke Plasmaaustritte in das verletzte Gewebe gekennzeichnet. Man erkennt diesen Vorgang an der Hämokonzentration. Es liegt eine erhöhte Durchlässigkeit der

Kapillarenmembran im gequetschten Gebiet vor, im Gegensatz zum übrigen Körper, in dem sie konstant bleibt. Es tritt also laufend Plasmaprotein aus und somit sinkt der onkotische Druck, der nicht durch das Einströmen von eiweißarmer Flüssigkeit aus dem Interstitium ausgeglichen werden kann. Somit sinkt die Wasserbindungskapazität der Plasmakolloide, d.h. eine Volumenrestitution über diesen Mechanismus wird unmöglich. Das ist die Ursache der Hämokonzentration im traumatischen Schock. Es ist also anzunehmen, daß die momentane Situation des Wasser- und Elektrolythaushaltes großen Einfluß nicht nur auf den Verlauf, sondern auch auf die Therapie des Schocks hat.

Wir haben gesehen, daß dem Wasser- und Elektrolythaushalt für eine Hypovolämie eine große Bedeutung zukommt, da es dieser als einziger für den Organismus möglich machen kann, einen Volumenmangel im Gefäß-System auszugleichen. Natürlich ist der kardiovasculäre Kompensationsmechanismus im Sinne einer anpassungsfähigen Blutverteilung überaus wichtig. Die Schocktoleranz kann aber durch einen guten Wasser- und Elektrolythaushalt wesentlich verbessert werden. Daß eine erhöhte renale Wasser- und Elektrolytkonservierung notwendig wird, soll hier nur am Rande erwähnt werden. Daß aber die funktionell im Schock geschwächte Niere nur mangelhaft diese Aufgabe erfüllen kann, ist erklärlich.

Die wichtigsten Volumenänderungen und die Verteilung des Blutes spielen sich im venösen System ab. Hier müssen keine großen Druckänderungen einer Volumenänderung vorangehen, da die Venen wegen der schwach entwickelten Muscularis niedrige Dehnungswiderstände besitzen. Wir haben im Venensystem einen Blutspeicher 3. Ordnung (REIN), d.h. das Blut wird nicht aus der Zirkulation ausgeschaltet, sondern bei Volumenänderungen ändert sich die Strömungsgeschwindigkeit. Wenn wir erhöhte Umlaufwerte des Blutes im Schock messen, so hat das hier seinen Ursprung.

Normalerweise können 20 % des Blutvolumens vor allem durch Vasokonstriktion des Venensystems und Plasmarestitution aus dem Interstitium ausgeglichen werden. Dies ist ersichtlich aus der schnellen Normalisierung des im Schock anfangs gesenkten Venendruckes. Versagt aber dieser Mechanismus, kommt es zum

Kreislaufversagen, wie wir früher schon sahen, in den peripheren Abschnitten des Gefäß-Systems. Schockauslösend wirkt also eine zu geringe Füllung des venösen Systems oder wenn seine Ausgleichseigenschaft für unterschiedliche Blutmengen nicht mehr vorhanden ist. Wodurch dies geschieht, ist unerheblich für das Kreislaufversagen. Entscheidend allein ist das geringe Volumen, das dem Herzen zufließt, d.h. das Herzminutenvolumen verringert sich. Wir haben hier das wichtigste hämodynamische Moment der Pathogenese des peripheren Kreislaufversagens im Schock.

HENDERSON (1910) entdeckte zuerst dieses Unterangebot von Blut an Hand von Ventrikelfüllungskurven.

Der Blutdruck ist Resultante aus Füllung und Gefäßwandspannung. Für den peripheren Venendruck kommen in den Venolen der verschiedenen Körperregionen unterschiedliche hydrostatische Druckeinwirkungen in Abhängigkeit von der Körperhaltung und Faktoren von der Gewebsseite (Elastizität) dazu.

Dabei können die Volumenverhältnisse im intestinalen Gebiet genau umgekehrt sein. Der Venendruck in der Peripherie läßt also keinen Vergleich mit dem gesamten Rückfluß zum Herzen zu. Wichtig ist nur die Erniedrigung des Venendruckes beim Plasmaverlust, damit der Kompensationsmechanismus der Plasmarestitution aus dem Interstitium vor sich gehen kann.

Wir sagten schon, daß im Venensystem große Volumenänderungen ohne große Druckschwankungen möglich sind. Nach Aderlässen und Retransfusion kann gefunden werden, daß das Venensystem ungefähr 200 mal dehnbarer ist als das arterielle System. Dabei ist das Venensystem nicht nur passiv beteiligt, das würde heißen, daß das Venensystem ohne Innervation erweitert würde, sondern Tonusänderungen spielen eine große Rolle, d.h. Veränderungen des Venendruckes sind ein weiterer Kompensationsmechanismus gegenüber einer verringerten Blutmenge.

Wie steht es nun um die Beeinflussung der venösen und arteriellen Vasomotorik? CHARLIER und PHILIPPOT (1947) konnten nachweisen, daß depressorische Re-

flexe stärker an Arterien, pressorische stärker an Venen wirken. Auch läßt sich der arterielle Tonus leichter aufheben als der venöse. Nun ist aber in den einzelnen Teilkreisläufen die Größe der Vasokonstriktion nicht die gleiche. Sie erfolgt auch nicht gleichzeitig. Der Grad der Gefäßverengung hängt von der sympathisch-adrenergischen Innervation ab. Nach dieser Einteilung kann man die Teilkreisläufe so einordnen: Niere, Haut, Skelettmuskulatur, Mesenterialgefäße, Leber und Milz, wobei mit dem stärksten Kompensationskreislauf begonnen wurde. Die Haut steht also nach der Niere als Kompensationsfaktor an zweiter Stelle. Blässe und Kälte gelten als wichtiges klinisches Symptom des Schocks. Die Haut besitzt eine besonders ausgebildete Vasokonstriktion. Dabei darf man die Haut, im Gegensatz zur Muskulatur, nicht als eine Einheit in Bezug auf Durchströmungsverhältnisse ansehen. Die höchsten Werte in Bezug auf Blutungsänderung stellen wir in den Akren fest. Außerdem kam REIN auf Grund ausgedehnter Tierversuche zu der Ansicht, daß vasokonstriktorische Impulse um so stärker wirken, je geringer der Stoffwechsel im Gefäß ist, d.h. je mehr vasodilatierende Produkte anfallen, desto mehr tritt der nervale, gefäßverengende Effekt in den Hintergrund. Für die Haut bedeutet das, daß zentralnervöse Einflüsse überwiegen, d.h. Änderungen in der Hautdurchblutung folgen, fast ausschließlich einer Zu- oder Abnahme des Vasokonstriktorentonus. Anders im Skelettmuskel - hier dominiert der Einfluß lokal wirkender Stoffwechselprodukte. Die Durchflußmenge wird durch lokalchemische Steuerung dem Muskelstoffwechsel angepaßt. Die Nieren, welche normalerweise 20 % des Herzminutenvolumens erhalten, weisen also bei einer generalisierten adrenergisch-sympathisch ausgelösten Vasokonstriktion, wie sie im Schock zu finden ist, die früheste, stärkste und anhaltendste Beteiligung auf. Da sie das einzige Ausscheidungsorgan von N-haltigen Eiweiß-Stoffwechselprodukten sind, kommt zu ihrer Bedeutung für die kompensatorische Vasokonstriktion eine ebensolche metabolische für das weitere Schockgeschehen. Ähnlich sind die Verhältnisse bei der Leber. Ihre arterielle und portale Strombahn reagieren zwar schwächer vasokonstriktorisch auf sympathische Nervenreize als die anderen Organsysteme, doch reicht diese Reaktion zusammen mit der druckpassiv verursachten Minderdurchblutung und

der erhöhten mesenterialen O_2-Ausschöpfung des Portalblutes im Schock aus, um in der Leber eine kritische Hypoxie auszulösen. Das ist umso schwieriger, als die Leber, zusammen mit der Niere, für die metabolische Dekompensation des Schocks verantwortlich ist.

Nun wollen wir noch die reflektorische Steuerung des Kreislaufsystems im Schock betrachten. Es erscheint für das Thema dieser Arbeit, dem Trauma unter Alkoholeinfluß, von besonderer Bedeutung.

Nach GREEN und KEPCHAR ist die Vasokonstriktion Ausdruck adrenergischer oder noradrenergischer bzw. aterenergischer Impulse humoraler und sympathischer Natur. Sie ist eine Antwort aus den Pressoreceptorfeldern des Sinus caroticus und Aortenbogens und erfolgt proprioceptiv. Dies ist der wichtigste Teil der Selbststeuerung des Kreislaufs.

An dieser Stelle sollen kurz die allgemeinen Prinzipien des Kreislaufs, wie sie WAGNER (1954) beschrieb, angegeben werden.

Die Aufgabe des Kreislaufs ist die Sicherung einer genügenden Durchblutung der Organe. Dabei ist die Aufrechterhaltung eines optimalen kapillären Blutdruckes erforderlich, um in Verbindung mit dem osmotischen Druckgefälle zwischen Blut und Gewebe den Austausch in beiden Richtungen zu gewährleisten. Die Regulation des Blutdruckes wird in letzter Zeit nach Art eines industriellen Reglermechanismus erklärt. Dabei sind von Bedeutung:

1. Mechanische Faktoren (Windkessel, elastischer Widerstand, Verteilerarterien)

Das Verhältnis des elastischen Widerstandes zur Größe des peripheren Widerstandes und des Herzminutenvolumens bestimmt die Höhe des im arteriellen Druckspeicher eingestellten systolischen und diastolischen Druckes (WETZLER und BÖGER (1939). Alle drei Größen werden nervös reguliert. Coronargefäße und Arterien des kleinen Kreislaufs bilden eine Ausnahme: sie werden bei adrenergischer Erregung (Sympathicus) dilatiert.

2. Die eigenreflektorische Steuerung des Blutdrucks

Sie erfolgt mit Hilfe von Reflexen, die im Bereich des Kreislaufs ausgelöst werden. Es lassen sich nach WAGNER hierbei mehrere Steuerungsgrößen unterscheiden.

Durch lokal entstandene Stoffwechselprodukte und Gewebshormone sowie durch peripher ablaufende kurze Axonreflexe können lokale Zirkulationsänderungen bewirkt werden. Die Funktionsabläufe in diesen sogenannten Zentren 3. Ordnung führen allein in der Regel nicht zur Veränderung des allgemeinen Blutdrucks im arteriellen System. Es können aber mehrere solche Zentren 3. Ordnung von einem Zentrum 2. Ordnung, das sich im Rückenmark befindet, zu koordinierter Leistung zusammengefaßt werden und damit allgemein regulativen Aufgaben dienen. Zwischen den Zentren 2. und 3. Ordnung sind die Ganglien des Grenzstranges eingeschaltet. Bei ihnen handelt es sich wahrscheinlich um Umschaltstellen. Jedenfalls führt ihre Unterbrechung stets zu einem tiefen Absinken des arteriellen Druckes.

Den Zentren 2. Ordnung sind die Kreislaufzentren 1. Ordnung in der Medulla oblongata vorgeschaltet. In ihnen treffen alle Afferenzen aus der Peripherie zusammen, und von ihnen werden alle wichtigen Funktionsabläufe im Kreislauf beherrscht. Dem medullären Zentrum ist das Zwischenhirn übergeordnet. In ihm findet die Koordinierung zwischen dem medullären Vasomotorenzentrum und anderen Funktionskreisen statt, wie durch W.R. HESS eingehend experimentell gezeigt wurde. Die Impulse aus der Peripherie, vor allem von den Presso- und Chemorezeptoren, werden aber bereits im Vasomotorenzentrum der Medulla oblongata gesammelt.

3. Die Presso- und Chemorezeptoren der Aorta, des Sinus caroticus und andere Gefäßgebiete.

4. Extravasale Reize in der Regulation des Kreislaufes (nutritive Reflexe, thermoregulatorische Einflüsse, kurzdauernde Reizung sensibler Nerven und corticale Einflüsse, z.B. psychischer Erregung).

In allen Situationen treffen zahllose afferente Impulse die Gruppen von Ganglienzellen, die die Zentren darstellen. Erregende und hemmende Einflüsse summieren sich zur Steuerung der Funktionen im Gesamtorganismus.

5. Hormonale und humorale kreislaufaktive Substanzen
(Renin, Hypertensin, Histamin, Vasopressin usw.)

Soweit die allgemeinen Regelprinzipien. Sinkt nun das Herzminutenvolumen, damit der arterielle Mitteldruck, dann findet eine Entdehnung der Pressozeptoren, d.h. eine Impulszahlverminderung, statt. Steigt dagegen das Herzminutenvolumen, so ist das Gegenteil durch vermehrte Aktionsstromimpulse festzustellen. Dabei zeigt sich die größte Empfindlichkeit gegenüber Druckschwankungen bei normalem Blutdruck, da hier die Kennlinie der Aortencharakteristik fast linear verläuft, d.h. die Spannungsänderung in der Carotiswand ist proportional der Blutdruckänderung.
Weiter ist interessant, daß die Tonusänderung und Dehnbarkeitsänderung der Gefäßbezirke einen großen Einfluß auf die Rezeptoren und damit auf den ganzen Regelkreis ausüben. Wird eine Gefäßdehnung verhindert, bleibt eine Impulszahlvermehrung aus. Für den Schock bedeutet das, daß durch Veränderung der Gefäßwandspannung durch Blutdruckschwankungen z.B., die Ansprechbarkeit des Regelsystems sich im Schockverlauf ändert.
WAGNER spricht in diesem Zusammenhang von Gegenkoppelung. Nun stellen wir fest, daß bei normalem und erhöhtem Druck die Impulse aus dem Sinus caroticus und Aortenbogen eine Hemmung der sympathischen Efferenzen herbeiführen. Im Schock können wir aber, da das Blutvolumen kleiner und daher die Gefäßwandspannung geringer ist, das Gegenteil feststellen, d.h. es resultieren Vasokonstriktion, arterielle und venöse, dazu Tachykardie, also im Ganzen eine Rückstromvermehrung.

Hier seien die Chemorezeptoren erwähnt. Sie bewirken Vasokonstriktion bei Hypoxie, Acidose und Hypokapnie, sie verursachen aber auch eine Hyperpnoe, da sie mit auf das Atemzentrum einwirken. Besonders bei Hämorrhagien wird ihnen eine Wirkung auf den Kreislauf, z.B. von NELL, zugebilligt.

Wie wir vorhin schon sahen, liegt das Zentrum der presso- und chemorezeptorischen Impulse aus Aorta und Carotis in der Medulla oblongata. Hier wird fast unabhängig von höheren Zentren der Kreislauf reguliert, man spricht daher auch vom Vasomotorenzentrum. Auf dieses Vasomotorenzentrum können z.B. nociceptive Reize, die in höheren corticalen und hypothalamischen Teilen des Hirns enden, wirken.

An dieser Stelle soll noch gesagt werden, daß parasympathische Vasodilatatorenfasern an der Steuerung des Gefäßtonus nicht beteiligt sind, da ihr Einzugsgebiet nicht groß genug ist, um nur auf ihren Einfluß hin eine weiträumige Dilatation herbeizuführen FOLKOW (1948), LINDGREN (1954) und FOLKOW (1959).

Die Vorstellung, daß ein vasokonstriktorisches ein vasodilatorisches Zentrum und umgekehrt, kontrolliert, ist heute veraltet. Die Verhältnisse sind kompliziert und noch wenig aufgeklärt. Das Vasomotorenzentrum mit den sympathischen Efferenzen steht im Vordergrund. An der Impulszahlvermehrung von normal 1-2/sec auf 8-10/sec im Schock kann die Wichtigkeit dieses Zentrums direkt abgelesen werden. Aber nicht nur durch Blutdruckschwankungen, sondern auch durch die Hypoxie im Schock wird das Vasomotorenzentrum stimuliert. Von mancher Seite wurde dies schon für die Ursache der Kreislauferholung nach lang andauernder Hypoxie im Schock gehalten.
Im Kapitel über die schockauslösenden Momente wurde schon gesagt, daß das Vasomotorenzentrum besonders widerstandsfähig gegen eine Hypoxie ist. Es verliert auch im irreversibel gewordenen Schock seine Erregbarkeit nicht. So steigt beim absterbenden Individuum der zentrale Venendruck durch Vasokonstriktion noch einmal an. Die Vasokonstriktoren und das Zentrum sind also im Schock sicher noch nicht maximal beansprucht.

Neben den Presso- und Chemorezeptoren des Sinus caroticus und Aortenbogens im Teil der reflektorischen Selbststeuerung des Kreislaufs stehen Rezeptoren anderer Gebiete. Diese Dehnungsrezeptoren sind noch wenig erforscht, sie liegen im Niederdrucksystem und im linken Herzen.

Denerviert man die Pressorezeptoren, dann entgleist dennoch der Blutdruck nicht völlig. Den Druckrezeptoren im linken Ventrikel, Vena cava, rechtem Vorhof und Arteria pulmonalis kommt also eine physiologische Bedeutung zu. Durch diese Druckrezeptoren kann somit der venöse Rückfluß zum Herzen beeinflußt werden.

Zuletzt sind noch Pressorezeptoren zu nennen, die auch im Schock wirksam werden können und die Durchblutung regional beeinflussen. Es sind dies über sog. Axonreflexe wirkende spinale Vasomotoren. Sie sind in der thorakalen Aorta descendens gelegen, wo sie über spinale Afferenzen zur muskulären Vasodilatation führen. An der Verzweigung der Aae. mesenteriales sind pressosensible Stellen, deren Afferenzen Spinalnerven und Splanchnicusnerven sind und zum Teil die Medulla oblongata erreichen, aber zum größten Teil über spinale Reflexe die Blutmenge in den Bauchgefäßen bestimmen. Im hämorrhagischen Schock führt die herabgesetzte Impulszahl aus diesem Gebiet zu einer Vasodilatation.

Diese genannten Pressorezeptoren wirken nicht nur bei Ausfall der beiden erst genannten Rezeptoren, sondern sie können parallel dazu, wenn auch begrenzt, wirken und für den Schockverlauf mitbestimmend sein.

Von den Faktoren, welche durch direkte Einwirkung auf die reflektorische Kreislaufsteuerung zur Schockentstehung beitragen können, seien noch einige genannt. So können Hirnverletzungen, die commotionelle oder kontusionelle Insulte des Hirnstammes verursachen, häufig von einem Schock gefolgt sein. Auch cerebrale Ischämie durch wechselweise Abklemmung der Carotiden oder der Vertebralarterien kann durch Schädigung der medullären Kreislaufzentren zu einer Verminderung der vasokonstriktorischen Kapazität beitragen. Eine praktisch wichtige pharmakologische Beeinträchtigung erfahren die medullären Kreislaufzentren durch Äthylalkohol, Antipyretica und andere Narkotica GRANDPIERRE und FRANCK (1947).

Nachdem die Wirkungen des Alkohols und das Schockgeschehen näher dargelegt wurden, soll jetzt der Einfluß des Traumas auf den Körper eines Alkoholisierten besprochen werden.

D. Trauma unter Alkoholeinfluß

Als klinische Beispiele für Verletzte unter Alkoholeinfluß wurden 46 Fälle ausgewählt. Davon sind 9 Patienten mit Beteiligung der oberen Extremitäten und der Clavicula, 19 Fälle von Verletzungen der unteren Extremitäten, 7 Patienten mit Becken- und Wirbelsäulenverletzungen, 7 Patienten mit Schädelverletzungen und 4 mit Thoraxtraumen. Das Alter variiert von 16 - 62 Jahren, das Durchschnittsalter ist 35,3 Jahre. Das Geschlecht ist in allen Fällen männlich, der Alkoholgehalt war bei allen über 1,2‰. Unter den 46 Patienten waren vermutlich 5 im Schockzustand (Alter dieser Patienten: 16, 24, 33, 42 und 49 Jahre). Alle Patienten wiesen eine warme, gut durchblutete Haut, besonders an den Akren, auf. Ferner konnten bei vielen gerötete Konjunktiven beobachtet werden. Auch fand sich bei vielen Verletzten eine Tachypnoe.

Was verändert nun die Situation von alkoholisierten Verletzten gegenüber nüchternen Patienten?

Hier ist zuerst darauf hinzuweisen, daß in den peripheren Gebieten, besonders der Haut, unter Alkoholeinwirkung ein größeres Blutvolumen fließt. Die Gefäße sind dilatiert. Trifft auf diese Region ein Trauma und wird das System hier eröffnet, strömt somit mehr Blut als beim nüchternen Verletzten aus. Auch kommt die Blutung später zum Stehen, da ein aktiver Verschluß durch Ringmuskelkontraktion, zumindest an den kleineren Gefäßen, nicht erfolgt. Ferner ist die Blutgerinnung, wie früher schon gesagt wurde, gestört. Bei höheren Alkoholdosen ist sie verzögert, was die Blutungszeit verlängert. Die Alkoholverletzten dürften daher bei ihrer Einlieferung bereits mehr Blut verloren haben als nüchterne Patienten.

Eine weitere Situationsverschlechterung tritt durch eine gesteigerte Diurese bei Alkoholgenuß ein - Äthanol hemmt die Adiuretinabgabe. Dies besagt, daß die renale Elektrolyt-Wasserkonservierung wegfällt. Darüber wird später, wenn die Schocksituation unter Alkoholeinfluß besprochen wird, noch berichtet werden. Der Elektrolyt- und Wasserhaushalt wird auch durch häufiges Erbrechen der Alkoholverletzten ungünstig beeinflußt. Dies ist oft festzustellen gewesen. Stand der Patient

unter Einwirkung einer Contusio oder Commotio, so wäre eine Verschlechterung durch Erbrechen sicher oft auch bei nicht Alkoholisierten eingetreten. Bei Traumen ohne direkte Hirnschädigung war diese objektive und subjektive Verschlechterung auf Grund von Erbrechen auf den Alkohol zurückzuführen.

Zuletzt soll noch gesagt werden, daß die Wirkung des Alkohols ähnlich der von Fieber ist. Bei Verletzten, die bei niedrigen Außentemperaturen längere Zeit bewußtlos im Freien lagen, ist deshalb die Gefahr der Unterkühlung gegeben. Dabei kann der Kälteschaden allgemein sein, d.h. die normale Körpertemperatur kann absinken. Dieser Schaden kann mit und ohne örtliche Erfrierungen auftreten. Dies hängt von der Körperoberfläche ab, die dem Wärmeentzug ausgesetzt ist. Aber in jedem Falle sind der Allgemeinzustand, das Alter und eventuelle körperliche Erschöpfung von Bedeutung. In unseren Regionen wird es sich meist um eine akute Unterkühlung handeln, d.h. der Patient ist bis zu etwa 12 Stunden der Kälte ausgesetzt. Dabei ist die Abwehrreaktion des Körpers sehr starkes Muskelzittern.

Als Folge von Unterkühlung ist eine Störung der Herzdynamik bei Liegen von 5-7 Stunden bei einer Außentemperatur von 10^0C nicht sicher nachzuweisen, bei langandauernder Unterkühlung aber ist eine echte Herzmuskelinsuffizienz zu beobachten. Außerdem können Veränderungen des Blutdruckes, der elastischen Eigenschaften der Gefäße und natürlich Durchblutungsveränderungen festgestellt werden. Die bisherigen Untersuchungen haben gezeigt, daß die eigentliche Gefahr bei der akuten, allgemeinen Unterkühlung nicht so sehr in einem peripheren Kreislaufversagen liegt, als in der wechselnden Kombination von Störungen des Atemzentrums, Sistieren der Erregungsbildung anderer lebenswichtiger Zentren in der Medulla oblongata und im übrigen zentralen Nervensystem, auch im Herzen selbst, so daß die Todesursache meist nicht eine zirkulatorische Hypoxie, sondern ein Herz- und Atemstillstand ist.

Im Sommer kann Alkohol, ähnlich äußerer Wärmezufuhr, die Situation des Verletzten ebenfalls verschlechtern. Hier wäre dann wieder der Einfluß auf den Wasser- und Elektrolythaushalt zu erwähnen.

Soviel zu Verletzungen unter Alkoholeinfluß ohne Schocksituation. Wie sich der Alkohol auf die Gruppe der Verletzten, die sich vermutlich in einer Schocksituation befinden, auswirkt, soll nun behandelt werden.

Hier dient als Beispiel ein 29 Jahre alter Verletzter, der alkoholisiert in das Städtische Krankenhaus Passau eingeliefert wurde.

Der Verletzte war gut ansprechbar, örtlich und zeitlich orientiert. Er roch stark nach Alkohol, die Sprache war verwaschen, es ergab sich der Eindruck einer mittleren bis starken Trunkenheit. Es bestand retrograde Amnesie. Haut und sichtbare Schleimhäute waren gut durchblutet. Der Patient gab Schmerzen im Bereich der rechten Schulter und am Rücken an. Kopf, Hals und Thorax boten nichts Auffälliges. Der Leib war weich, überall gut eindrückbar ohne Resistenzen. Obere und untere Extremitäten konnten frei bewegt werden. Dicht unterhalb des rechten Schulterblattes fand sich eine kleinhandtellergroße, rötliche Verfärbung der Haut. Diese Gegend war sehr schmerzempfindlich. Eine weitere, ebenso große rötliche Hautverfärbung fand sich über dem rechten Beckenkamm mehr zur Wirbelsäule zu. Diese Stelle wurde ebenso als sehr druckempfindlich angegeben. Hier fanden sich auch streifenförmige Schürfwunden. Die Nierenlager waren beiderseits nicht klopfempfindlich, ebenso die BWS und LWS. Im Epigastrium fand sich eine kleinhandtellergroße, streifige Verfärbung der Haut. Die angefertigten Röntgenbilder ergaben keinen Anhalt für eine Fraktur. Eine Abdomenübersichtsaufnahme zeigte keine Spiegelbildung und keine freie Luft im Bauchraum. Insbesondere zeigte das Zwerchfell keinen Hochstand. Außer einer Leukocytose ergab die Urin- und Blutuntersuchung keine Auffälligkeiten.

Bei wiederholten Visiten konnte kein Anzeichen für eine akute Blutung oder Perforation im Bauchraum gefunden werden. Der Patient klagte nur über die Schmerzen in Schulter und Rücken. Der Patient machte einen guten Eindruck, Haut und Schleimhäute waren gut durchblutet, der Puls war kaum beschleunigt (76), gut gefüllt, Hb.: 97 %.
Der Leib war nicht aufgetrieben, keine Abwehrspannung. Es wurde eine geringe Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des mittleren Oberbauches angegeben.

Eine nochmals angefertigte Röntgenaufnahme ergab nur angedeutet Spiegelbildung im linken Oberbauch und Mittelbauch. Blutdruck und Urinausscheidung ergaben keinen Hinweis auf ein Schockgeschehen. Auf Grund dieser Untersuchung bestand derzeit keine Indikation zur Operation.

Im Laufe der Nacht kam es dann zu einer Zunahme der Beschwerden im ganzen Abdomen. Bei der Morgenvisite war der ganze Bauch stark schmerzhaft mit deutlicher Abwehrspannung.

Der Patient wurde daraufhin zur Operation vorbereitet. Er erhielt Infusionen, Antibiotika, sowie Kreislauf- und Herzmittel. Bei der Lagerung des Patienten vom Transportwagen auf den Operationstisch kam es plötzlich zu einem schweren Kollaps mit kleinem, fliegendem Puls, Blässe der Haut und Schleimhäute. Wegen des Verdachtes auf einen zweizeitigen Milzriß mit akuter Blutung in das Abdomen wurde der Bauch sofort eröffnet. Es fanden sich etwa 2 1/2 Liter dunklen Blutes in der Bauchhöhle. Der Dünndarm war im oberen Abschnitt auf eine Länge von etwa 1 m aus dem Gekröse gerissen und dunkelblau verfärbt. Anschließend fanden sich etwa 50 cm gut ernährten Dünndarms, von hier an nach distal wieder ein aus dem Gekröse herausgerissener Dünndarmteil von über 1 m Länge. Auch dieser Darmabschnitt war stark bläulich bis schwärzlich verfärbt, die Oberfläche matt, stellenweise mit Fibrin bedeckt. Der nekrotische Darm wurde reseziert, der restliche Darm durch Seit- zu Seitanastomose wieder vereinigt. Im Ganzen ergab sich eine Länge von etwa 2,4 m entfernten Dünndarmes. Bei der weiteren Kontrolle des Bauchraumes fanden sich noch Risse im Bereich der Mesenterialwurzel und in der Gegend der Bauchaorta. Während der Operation kam es zu einer erheblichen Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse, so daß zwei Konserven Blut intraaortal infundiert wurden. Daraufhin wesentliche Besserung des Zustandes.

Zusammenfassend ist zu diesem Fall zu sagen, daß weder die klinischen noch die röntgenologischen bzw. Labor-Untersuchungen einen Anhalt für eine akute intraabdominelle Blutung oder Darmzerreißung ergaben. Insbesondere sprachen das Aussehen des Patienten und der normale Hb-Befund nicht für einen akuten

Bauch, so daß ein operativer Eingriff nicht angezeigt erschien. Erst 20 Stunden später kam es zu einer Lokalisierung der Schmerzen, so daß, allerdings unter der Diagnose eines zweizeitigen Milzrisses, die Operation vorgenommen wurde. Hier zeigten sich nun schwerste Verletzungen, die auch bei sofortiger Operation kaum überstanden worden wären. Der Unfallbericht schließt damit, daß das ganze Bild durch die Alkoholisierung völlig verschleiert war. Der Patient wies eine warme Haut und gerötete Conjunktiven auf. Dies ist Ausdruck einer Gefäßerweiterung. Beim Nüchternen ist aber im Schock genau das Gegenteil der Fall - kalte Haut ist ja eines der klinisch wichtigen Symptome des Schocks. Wie kommt diese Dilatation der peripheren Gefäße unter Alkoholeinfluß zustande?
An dieser Stelle soll ein Schema den Unterschied zwischen einem Patienten im Schock und einem Patienten unter Alkohol im Schock zeigen.

Allgemeine Symptomatologie bei Patienten im Schock und im Schock unter Alkoholeinfluss

	Schock	Schock unter Alkohol-Einfluss
Bewusstsein	Sensorium nur wenig getrübt	Übergänge zwischen Bewusstlosigkeit und guter Ansprechbarkeit möglich
Durchblutung in der Peripherie	Zyanose - Blässe	gute Durchblutung
Herzfrequenz	Erhöhung	Erhöhung
Arterielle Druckwerte	Höhe des Blutdrucks für das Erkennen eines Schocks hängt vom Ausgangsblutdruck ab, unter 80 mm Hg systol. Schock	Gering erhöhte Werte gegenüber Schock ohne Alkoholeinfluss
Urinausscheidung	Unter 25 ml/h	Bis 60 ml/h
Temperatur	Hauttemperatur um 35° C Kerntemp. (Rektum oder Ösophagus) um 40° C	Unterschied zwischen Kern- und Hauttemperatur nicht so gross
Atmung Atemtyp	Der Atemtyp hängt von versch. Faktoren ab: intrathorakale Verletzungen, Hyperthermie, Hypothermie usw.	Hier gilt das gleiche
Atemfrequenz	Erhöhung	Erhöhung

Wir haben ganz zu Anfang, als die Wirkungen des Alkohols beschrieben wurden, die Reihenfolge gesehen, in der der Alkohol auf die für unser Thema bedeutenden Gebiete wirkt - Hirnrinde, gesamtes Gehirn und Rückenmark werden in dieser Reihenfolge narkotisiert. Damit ist das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata mitbetroffen.

Im nüchternen Zustand kann im Schock eine Impulszahlvermehrung efferent über den Sympathicus zur Peripherie hin wirken. Die Kapillaren werden verengt. Beim Alkoholisierten im traumatischen Schock bleibt diese sympathische Konstriktion aus.

Hier ist ein Versuch von O. FOERSTER zu erwähnen, der zeigt, daß die Gefäßdilatation beim Alkoholisierten mit der Resektion von präganglionären vegetativen Vorderwurzelfasern bzw. Seitenhornsegmenten, aber auch mit dem Folgezustand nach Durchtrennen von Grenzstrangganglien zu vergleichen ist. FOERSTER konnte bei Patienten nach Durchtrennung der 1. vorderen Thorakalwurzel des öfteren eine Rötung der gleichseitigen Hälfte vom Gesicht, Hals und oberem Thorax bis zur Axillarfalte, einhergehend mit Erhöhung der Hauttemperatur in diesen Regionen, beobachten.

Wir wissen einerseits, daß im traumatischen Schock von den Pressorezeptoren eine geringe Impulszahl zur zentralen Regelstelle gelangt, d.h. das Vasomotorenzentrum wird enthemmt, daß aber auf der anderen Seite das Ergebnis dieser Impulszahlverminderung, die Vasokonstriktion in der Peripherie, ausbleibt. Es muß also beim Alkoholisierten durch Einwirkung des Äthylalkohols auf die Ganglienzellen der Medulla oblongata zur Blockade, mindestens aber zu einer wesentlichen Impulszahlverminderung von normal 1-2 Impulsen pro Sekunde in die Peripherie kommen.

Daß der Alkohol auf die Zellen des Vasomotorenzentrums direkt wirken kann, läßt sich aus der besonderen Toxicität gerade für Hirnzellen ersehen. Besonders die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns im Bereiche des Vermis werden angegriffen, ja Alkohol stellt überhaupt ein spezielles Kleinhirngift dar (Gang des Berauschten ist davon beeinflußt. BEYERMANN u.a.).

Wie greift aber der Alkohol an? Schon früh wurde auf den hemmenden Einfluß auf die Gehirnatmung hingewiesen. Heute gilt diese Beobachtung durch zahlreiche Experimente belegt, als gesichert.

Es soll hier eine kurze Darstellung des molakularen Geschehens gegeben werden, das mit der pharmakologischen Wirkung des Alkohols eng verknüpft ist. Es bestehen z.Zt. vier Hypothesen über den biochemischen Mechanismus:

a) Hemmung der Atmungskette.
b) Hemmung der oxydativen Phosphorylierung.
c) Hemmung der Atmungskette und der oxydativen Phosphorylierung.
d) Hemmung der Adenosintriphosphat-phosphohydrolase.

Die Adenosintriphosphat-phosphohydrolasen treffen wir als bedeutsame Bestandteile der Blut-Hirnschranke und der mikrosomalen Enzyme, die an der Regulierung des Adenosintriphosphat-Spiegels beteiligt sind. Sie spielen im Ionenhaushalt der Zellen eine wichtige Rolle. Sie werden durch eine Reihe von Narkotika gehemmt, wodurch die Adenosintriphosphat-Konzentration erhöht wird, wenn auch nicht nur wegen dieser Hemmung der Adenosintriphosphat-phosphohydrolasen. Diese Konzentrationserhöhung im Gehirn ist aber allein noch keine Erklärung für die Narkosewirkung des Alkohols. Es scheint aber wichtig zu sein, das Geschehen der energieverbrauchenden Prozesse zu betrachten und nicht nur das der energieliefernden Vorgänge. Beide sind natürlich miteinander verknüpft und die energieverbrauchenden Prozesse spiegeln in bestimmter Weise die energieliefernden, da letztere ja erstere z.T. steuern.

Der Einfluß, den Äthylalkohol auf die Adenosintriphosphat-Synthese hat, geht auch daraus hervor, daß Reaktionen wie Glutamin-Synthese, Acetylcholin-Synthese und andere Reaktionen, die von der Adenosintriphosphat-Bildung abhängen, in ihrem Ausmaß verändert werden.

Doch nicht nur die Gehirnatmung wird verändert. Das Gehirn gewinnt seine chemische Energie zu etwa 90% aus dem Kohlenhydratabbau. Alkohol hemmt diesen Abbau. Die Folge ist eine Herabsetzung der zentral-nervösen Gehirnfunktionen AMMON (1967), die Peripherie erhält keine Impulszahlvermehrung (s. S. 26).

Hieraus ergibt sich, daß eine Zentralisierung, die eine Verteilung von Blut aus lebensunwichtigen Gebieten in lebenswichtige bedeutet und für die gerade die Haut als 2. wichtigstes Areal aufgrund ihrer Innervation nötig ist, fehlt. Der Rückstrom zum Herzen sinkt weiter, das Herzminutenvolumen wird kleiner, das Stromzeitvolumen (i) sinkt. Dies ist der entscheidende Punkt beim peripheren Versagen des Kreislaufs. Der Druck im Gefäß-System könnte weiter sinken, wenn der Ausfall dieses Kompensationsmechanismus länger bestehen bleibt. Hypoxie in den Organen und zuletzt Übergang zur Irreversibilität wären die Folge.

Neben diesem Kompensationsmechanismus, der Vasokonstriktion, besitzen wir aber noch einen Mechanismus, wie früher schon gesagt wurde, der aus dem Interstitium die verloren gegangene Blutmenge wenigstens zum Teil zu ersetzen versucht. Unter Alkoholeinfluß ist der venöse Druck zwar erniedrigt, was den Plasmaeinstrom aus dem Interstitium begünstigt; aber wie wir schon erwähnten, fehlt eine sympathische Reizung, die ja stärker prä- als postkapillär wirkt und so zusätzlich zum arteriellen Blutdruckabfall eine Abnahme des hydrostatischen Druckes ergibt. Dieses Fehlen des sympathischen Reizes verschlechtert jedoch die Plasmarestitution.

Was verschlechtert noch die Situation eines Verletzten unter Alkohol im Schock? Da wäre weiter die Tatsache einer Diuresesteigerung durch Alkohol zu nennen. Gerade die Zurückhaltung von Elektrolyten und Wasser durch die Niere ist im Schock von großer Bedeutung. Dennoch darf dies nicht überbewertet werden, da im Schock die Niere meist zu wenig durchblutet ist, um im Sinne einer Zentralisation zu wirken. Eine weitere Erschwernis der Schocksituation ist im Erbrechen der Patienten zu sehen. Hierdurch gehen saure Valenzen verloren. Dies bedeutet eine weitere Verschlechterung im Elektrolythaushalt mit den bekannten Folgen für das Plasmavolumen. Die vorher bei den sich nicht im Schock befindlichen Patienten genannten Auswirkungen treffen auch für die Schockpatienten zu. Die Wirkung von Alkohol ähnlich der des Fiebers führt beim Schockverletzten zu erhöhtem Stoffwechsel und damit erhöhtem Sauerstoffbedarf schneller zu einer Hypoxie und damit unter Umständen eher zu einer Irreversibilität.

Eine Tatsache soll nicht unerwähnt bleiben. Während Verletzte, die nicht unter Alkohol stehen, oft sehr große Schmerzen erleiden, können alkoholisierte Patienten schmerzfrei sein. Dieser Zustand kann sogar dann noch bestehen, wenn der Alkohol bereits abgebaut ist und die Schmerzfreiheit nicht mehr durch dessen Wirkung auf die kortikalen Zentren erklärt werden kann. Durch diese Erscheinung kann eine schwere innere Verletzung unentdeckt bleiben. Der Patient scheint äußerlich normal zu reagieren, während er nach innen verblutet und im irreversibel gewordenen Schock zum Exitus letalis kommt. Vielleicht kann eine Erklärung der Schmerzfreiheit in den veränderten Auslösebedingungen für Schmerzempfindungen gesucht werden. Während Dehnung, Spasmen und mangelhafte Sauerstoffversorgung bei Herz, Darm, Niere usw. zu intensiven Schmerzen führen, können Schnitt, Riß und Zerrung vegetative Reflexe auslösen, brauchen dabei aber keine Schmerzempfindungen zu erzeugen (REIN 1963), was gerade für den Schock charakteristisch ist.

E Grundzüge der Schocktherapie

Der Schock ist ein Krankheitsbild, das aus verschiedenen, sich gegenseitig beeinflussenden zirkulatorischen und metabolischen Vorgängen besteht. Da der Schock in keinem Augenblick einen stationären Zustand darstellt, ist der Zeitfaktor von großer Bedeutung für dessen Ablauf.

Ein Vorgang, so kompliziert wie der Schock, mit seinen verursachenden und potenzierenden Faktoren, läßt es nicht zu, für jeden speziellen Fall und für jedes mögliche Entwicklungsstadium genaue Richtlinien für ein therapeutisches Vorgehen zu geben. Die Therapie des Schocks ist heute immer noch von der persönlichen Erfahrung gepaart mit pathophysiologischem Verständnis abhängig. Da die meisten Schockformen durch eine relative oder absolute Oligämie entstehen, ist man bestrebt, das Volumendefizit zu ersetzen oder die sympathicoadrenal verursachte Vasokonstriktion zu unterstützen. Beides führt über einen erhöhten, venösen Rückstrom zu einem größeren Herzminutenvolumen. Es kann aber eine schon bestehende, allgemeine Vasokonstriktion, die medikamentös verstärkt wird,

zu einer Mangeldurchblutung wichtiger Organe führen. Natürlich müssen die auslösenden Schockfaktoren nach Möglichkeit unterbunden werden, z.B. eine Blutung hämostyptisch und gegebenenfalls nach Vorbehandlung chirurgisch.

Bei der Mehrzahl der klinischen Schockfälle geht Blut durch innere oder äußere Hämorrhagien oder Blutplasma in geschädigtes Gewebe verloren. Die schnelle Wiederherstellung des normalen Blutvolumens ist die wichtigste Maßnahme zur Schockbekämpfung. Wird das Volumendefizit sofort nach dem Blutverlust ersetzt, kann manchmal sogar die Ausbildung eines Schocks verhütet werden. Diese Maßnahme verspricht auch dann Erfolg zu haben, wenn der Schock in Entwicklung begriffen ist; sie kann auch ohne alle weiteren unterstützenden Eingriffe zur vollständigen Normalisierung der Kreislaufverhältnisse führen.

In manchen Fällen (Erythrocytenmangel) ist der Vollbluttransfusion der Vorzug zu geben, Plasma oder Serum stehen diesem aber bei der Schockbekämpfung kaum nach. Plasmaersatzmittel können aber wertvolle Dienste leisten durch ihre volumenexpandierende Wirkung beim Fehlen anderer Möglichkeiten, bei komplizierender Dehydration können sie sogar lebensrettend wirken. So ist z.B. beim Verbrennungsschock die Auffüllung des Kreislaufs mit Plasma und Blutersatzmitteln der Bluttransfusion vorzuziehen, um einer weiteren Haemokonzentration vorzubeugen.

Wieviel Vollblut, Serum oder Plasma soll nun infundiert werden? Oft wird das zu ersetzende Volumen unterschätzt. Nimmt man an, daß ein mittelschwerer Schock nach Verlust von etwa 30% des vorhandenen Blutvolumens entsteht, müßten rechnerisch im Durchschnitt 1 500 ml Blut oder Plasma zur Deckung des Volumendefizits gegeben werden. Bei einem schweren Schock, mit einem Verlust von etwa 40% der Blutmenge, entspräche das Volumen von 2 000 ml Blut, wenn feststeht, daß die schockverursachende Blutung steht. Tatsächlich kann die Blutmenge, die zur erfolgreichen Schockbekämpfung nötig ist, etwas niedriger als die rein rechnerische angegeben werden, da ja noch die kardiovaskulären Kompensationsmechanismen das Volumendefizit auszugleichen vermögen.

Je länger aber der Schock besteht, desto größer wird der Blutbedarf zur Wiederauffüllung, da die vasokonstriktorische Fähigkeit zur Kreislaufzentralisation mit fortschreitendem Schock und zunehmender Stoffwechseldekompensation nachläßt und durch sekundäre Kapillarschädigung dauernd weitere Flüssigkeit der Gefäße verläßt.

Die Entscheidung über den Volumenbedarf des Kreislaufs beruht 1. auf Schätzung und 2. auf dem Kreislaufverhalten unter der Transfusion. Zum Verhalten des Kreislaufs auf die Wiederauffüllung ist zu sagen, daß eine genügende Volumenrestitution dann vorliegt, wenn sich der Blutdruck normalisiert, der Puls voller wird und die Pulsfrequenz sinkt, das Allgemeinbefinden objektiv besser wird und die Diurese wieder in Gang kommt. In Notsituationen sind Puls und Blutdruck die einzigen Größen, die erfaßbar sind. In der Beurteilung dieser Faktoren ist die Erfahrung des Arztes ein wichtiger Bestandteil. Aber auch nach einem günstigen Ansprechen auf eine Transfusion muß der Patient überwacht werden, um eventuell eine Rezidivblutung zu erkennen. Hier erscheint vor allem die weitere Kontrolle der Pulsfrequenz wichtig. Ein weiterer Plasmaaustritt in gequetschtes Gewebe könnte durch eine zunehmende Hämokonzentration erkannt werden.

Wird auf eine Transfusion ein positives Ergebnis vermißt, so ist entweder zu wenig, zu langsam oder zu spät infundiert worden. Ist aber nach Infusion von 2 000 ml keine bessere Kreislaufsituation zu erkennen, muß mit Irreversibilität oder Fortbestehen des Blut- oder Plasmaaustritts gerechnet werden. Das soll aber nicht heißen, daß selbst in einem solchen Fall jede Therapie nun sinnlos wäre. Es könnte z.B. eine Pneumonie oder Peritonitis eine Abschwächung der vasokonstriktorischen Reaktion hervorrufen. Ebenso kann ein Schock bei einem Patienten, der unter Alkohol steht, auch nach Wiederauffüllen als irreversibel erscheinen, da eine vasokonstriktorische Kompensation ausbleibt.

Es sollte auch an eine Herzinsuffizienz, entstanden z.B. durch einen Infarkt oder eine Myocarditis, gedacht werden, die eine Besserung der Schocksituation verhindern könnte, obwohl das Blutvolumen wieder aufgefüllt wurde. Hier können dann physikalische Maßnahmen ergriffen werden, z.B. künstliche Hypothermie.

Wird der Organismus des Warmblütlers einer künstlichen Hypothermie unterworfen, so verlaufen die Reaktionen in drei Phasen:

1. Abwehrphase, Höhepunkt bei 34°C (Ösophagustemp. in Höhe des Herzens)
   - Muskelzittern
   - Verengung der pheripheren Gefäße zur Verringerung der Wärmeabgabe
   - Aktivierung aller Stoffwechseldrüsen
   - Mobilisierung aller Stoffwechselreserven

2. Erlahmen der Kälteabwehr bei 27°C
   - Absinken des Energiestoffwechsels
   - Ablösung des Muskelzitterns durch tonische Starre
   - Flache, langsame Atmung
   - Abnahme der Pulsfrequenz
   - Absinken des arteriellen Druckes
   - Reduktion des Herzminutenvolumens
   - unter 32°C Verlust des Bewußtseins
   - Herzrhythmusstörungen, Kammerflimmern (27-26°C)

3. Progressives Erlöschen aller Funktionen des Organismus unter 27°C

Um eine künstlich erzeugte Hypothermie herzustellen, stehen verschiedene Methoden zur Verfügung:

- Kühlung der Haut
- direkte Kühlung des Blutes
- Kühlung des Magendarmtraktes
- intraperitoneale Kühlung
- isolierte Kühlung der einzelnen Organe: z.B. Hirn, Niere u.a.
- isolierte Kühlung der Extremitäten

Zur Durchführung einer künstlichen Hypothermie müssen die Abwehrreaktionen gedämpft werden. Bei artifizieller Hypothermie erreicht man diese Dämpfung

über Blockade des vegetativen Nervensystems. Gleichzeitiger Wärmeentzug führt zu Abkühlung des Organismus, d.h. Abnahme des Energieverbrauches und Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens. Dieses Verfahren bewährt sich manchmal bei hyperthermen Patienten, bei denen andere Methoden versagen. Dieses Vorgehen kann sicher beim Schockpatienten, der unter Alkohol steht, angewandt werden.

Von entscheidender Bedeutung bei einer Transfusion ist, wie eingangs erwähnt wurde, der Zeitfaktor. Je eher der Kreislauf aufgefüllt werden kann, desto wirksamer ist die Transfusion, da meist noch keine hypoxischen Schäden, vor allem an Niere und Leber, aber auch an Gefäßen selbst entstanden sind. Das ist ein Hauptanlaß für die Bemühungen, den Verletzten so schnell als möglich in ärztliche Behandlung zu bringen oder gar noch am Unfallort mit der Schockbekämpfung zu beginnen.

Aber auch die Geschwindigkeit der Transfusion selbst kann entscheidend sein. Ist der Blutdruck sehr stark abgefallen (40 mm Hg und weniger), dann sollten 1 000 - 1 500 ml Blut in 15-30 Min. übertragen werden. Eine Übertransfundierung ist bei solchen Patienten nicht zu befürchten. Es kann aber bei Patienten mit Herzerkrankungen dabei schon zu einer akuten Herzsuffizienz kommen. Auch Patienten mit einer Pneumonie sind gefährdet, da sich bei einer raschen Transfusion ein Lungenödem bilden könnte. Hier muß eine sorgfältige Überwachung stattfinden. Eine andere Komplikationsmöglichkeit bei schneller Transfusion kann die Wirkung großer Citrat-Zufuhren mit dem Blut oder Plasma darstellen. Sie kann auf plötzliche Calciumbindung durch Citrat mit folgender Hypocalcämie beruhen NAKASONE, GROSS (1954). Bei Hypocalcämie kommt es zum Verlust der Arterenol- und Adrenalinempfindlichkeit der Gefäße HUIDOBRO (1949). Andere Autoren haben allerdings nie solche hypocalcämische Symptome beim Menschen bemerkt.

Wie steht es mit der intraarteriellen Transfusion PAGE (1949), DANZIGER (1955)? Dazu ist zu sagen, daß diese Maßnahme meist der letzte Weg ist, der beschritten wird. Es besteht sowohl eine Luft- als auch Fettemboliegefahr. Das Filtersystem,

das üblicherweise gebraucht wird, läßt Fibrinflocken von 0,2-0,3 mm Durchmesser passieren. Diese Fibrinbestandteile können Kapillargefäße verlegen. Außerdem sind immer venöse Transfusionen vorausgegangen. Das intraarteriell zugeführte Blut wird bald auf das Volumenreservoir, also die venöse Seite des Kreislaufs verlagert. Sein blutdrucksteigernder Effekt ist also nur vorübergehend. Dabei konnten aber DAVIS und HOLDEN zeigen, daß in die A. femoralis transfundiertes Blut nicht nur die A. thoracalis sondern auch die aus dem Aortenbogen entspringenden Gefäße einschließlich der Coronararterien erreichte. Man kann also eine kurzfristige Verbesserung der Coronardurchblutung erzielen. Auch zerebrale Zentren, vor allem das Atemzentrum, könnten so durch intraarterielle Transfusion unmittelbar erreicht werden.

Zu einer Infusionstherapie des Schocks mit Hilfe von kolloidalen "Volumenexpandern" ist zu sagen, daß sie keinen vollwertigen Plasma- oder Serumersatz darstellen (siehe S. 38). Ihre onkotisch wirksamen Bestandteile bleiben maximal 3-4 Stunden in der Blutbahn, sie bewirken keine Eiweiß-Substitution. In Notfällen ist aber ihre leichte Verfügbarkeit für die Überbrückung bis zu einer Bluttransfusion von großem Vorteil. Nichtkolloidale isotonische Kristalloidlösungen sind hauptsächlich dann indiziert, wenn ein gestörter Wasser- und Elektrolythaushalt vor oder während eines Schocks normalisiert werden soll.

Die sympathisch-arterenergisch bewirkte Vasokonstriktion nimmt bei allen oligämischen Schockformen eine führende Rolle ein. Wird diese Reaktion durch toxische, pharmakologische (z.B. Alkohol), infektiös-allergische und reflektorische Faktoren abgeschwächt, so entsteht hierdurch der pathogenetische Faktor des Kreislaufversagens. Auf der anderen Seite kann eine starke Vasokonstriktion eine Oligämie zeitweise ausgleichen, kann aber auch den Übergang zur Irreversibilität beschleunigen, weil eine Hypoxie in der Peripherie verstärkt wird. So kann auch für eine pressorisch-vasoconstriktorische Behandlung, keine für alle Situationen geltende Anleitung gegeben werden.

E. Zusammenfassung

Zusammenfassend kann über die Schocktherapie gesagt werden, daß eine Volumensubstitution im oligämischen Schock immer anzustreben ist. Für eine vasoconstriktorisch-pressorische Behandlung einschließlich der Hypothermie können exakt abgegrenzte Indikationen nicht gegeben werden.

Die Patienten unter Alkoholeinfluß bedürfen besonderer Aufmerksamkeit durch den Behandler. Durch ihre spezielle Situation sind vor allem der Wasser- und Elektrolythaushalt und die Wärmeregulation gefährdet. Wie diese Arbeit gezeigt hat, sind Alkoholisierte im Schock tatsächlich besonders gefährdet, da bei ihnen die Kompensationsmechanismen, die zu einer Kreislaufzentralisierung führen, wegfallen. Bei diesen Verletzten kann der Schock rascher und oft unbemerkt in das Stadium der Irreversibilität übergehen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABELL, R.G., I.H. PAGE:
Study of smaller blood vessels in burned dogs and cats.
Surg. Gynec. Obstet. 77, 348 (1943).

2. ALEXANDER, R.S., WEBB, E.A.:
An analysis of changes in the contour of the femoral arterial pulse during hemorrhagic shock.
Amer. f. Physiol. 150, 272 (1947).

3. ALEXANDER, R.S.:
Venomotor tone in hemmorrhage and shock.
Circulat. Res. 3, 181 (1955).

4. ALLGŐWER, M.:
Der traumatische Schock.
Ergebn. Chir. Orthop. 41, 1 (1958).

5. ASHWORTH, C.T., KREGEL, L.A.:
Changes in body water partition and extracellular electrolytes inshock.
Arch. Surg. 44, 829 (1942).

6. BAINBRIDGE, F.A., TREVAN, B.:
Surgical shock and some allied conditions.
Brit. med. I. 1917 I, 381.

7. BARCROFT, H., SWAN, H.J.C.:
The vaso-vagal syndrome. Sympathetic control of human blood-vessels.
London: Edward, Arnold and Cie (1953).

8. BAZETT, H.C.:
The effect of heat on the blood volume and circulation.
J. Amer. med. Ass. 111, 1941 (1938).

9. BECK, W.:
Schock- und Kollapsbekämpfung mit Dextran, einem neuen Blutflüssigkeitsersatzmittel.
Med. Welt 1951, 753.

10. BEECHER, H.K.:
Active control of all parts of the capillary wall by sympathetic nervous system.
Shand. Arch. Physiol. 73, 123 (1936).

11. BERNSMEIER, A.:
Die chemische Blockierung des adrenergischen Systems.
Acta neurov. Suppl. 5 (1954).

12. BERNTHAL, T., WOODCOCK, C.C.:
Responses of vasomotor center to hypaxia after denervation of carotid and aortic bodies.
Amer. J. Physiol. 166, 45 (1951).

13. BLALOCK, A., BRADBURN, H.:
Distribution of blood in shock; oxygen content of venous blood from different localities in shock produced by hemorrhage, by histamine and by trauma.
Arch. Surg. (Chicago) 20, 26 (1930).

14. BLAND, J.H.:
Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes.
Stuttgart: Georg Thieme (1959).

15. BOCK, K.D.:
Schock
Berlin: Springer (1962).

16. BOYE, H.:
Die Alkoholfrage in der Schweiz
I. Heft 2, 203 f.

17. BRECHER, G.A.:
Venous return
New York und London: Grune and Stratton (1956).

18. CANNON, W.B.:
Traumatic shock
New York: Appleton and Co. (1923).

19. COURNAND, A.R., RILLEY, L., BRADLEY, S.E.:
Studies of the circulation in clinical shock.

20. DAHR, P., KINDLER, M.:
Transfusionspraxis, Schattauer, Stuttgart (1963).

21. DANOWSKI, I.S., ELKINTON, I.R., WINKLER, A.W.:
Movements of body water in response to acute blood loss.
Amer. J. Physiol. 147, 306 (1946).

22. DAVIS, H.A.:
Pathology of shock in man.
Arch. Surg. (Chicago) 41, 123 (1940).

23. DOCH, W.:
The clinical value of alcohol.
Wine Sp.: M. 31/10, 22-24 (1962).

24. DÖRNER, J.:
Vergleichende Untersuchungen über die Kreislaufwirkungen
des Adrenalins und Arterenols im Tierexperiment.
Arch. Kreisl. Forsch. 21, 88 (1954).

25. DUESBERG, R.:
Eiweißregeneration und Eiweißersatz bei akuten Verlustzuständen.
Regensbg. Jb. ärztl. Fortbildg. 6 (1957).

26. ELMANN, R., RIEDEL, H.:
Haemodilution following experimental hemorrhage
Arch. Surg. 53, 635 (1946).

27. ENGEL, D., FORRAI, E.:
Capillary permeability in traumatic chock.
J. Physiol. (London) 102, 127 (1940).

28. EPPINGER, H.:
Über Permeabilitätsänderungen im Kapillarbereiche.
Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 11, 166 (1938).

29. EPPINGER, H., SCHÜRMEYER, A.:
Über den Kollaps und analoge Zustände.
Klin. Wschr. 1928, 777.

30. ERBSLÖH, F.:
Deutung und Fehldeutung von Durchblutungsstörungen des Gehirns.
Ärztl. Forsch. 10, 182 (1951).

31. EUFINGER, H., STELZNER, A.:
Intravitale Kreisluafbeobachtungen beim experimentellen
Schock- und Kollapssyndrom.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 312 (1954).

32. FINE, J., SELIGMAN, A.M.:
Traumatic shock IV.
J. clin. Invest. 22, 285 (1943).

33. FOLKOW, B., HAEGER, K., KAHLSON, G.:
Reactive hyperemia as related to histamine.
Acta physicl. scand. 15, 264 (1948).

34. FORNEY, R.B., HUGHES, F.W., HARGER, N., RICHARDS, A.B.:
Alcohol distribution in the vascular system.
Quarterly Journal of Studies on Alcohol No. 2/ (1964).

35. FRANK, E.D., FRANK, A.H., FINE, J.:
Traumatic shock.
Amer. J. Physiol. 162, 619 (1950).

36. GIBSON, J.G., SELIGMAN, A.M., PEACOCK, W.C.:
Distribution of red cells and plasma
J. clin. Invest. 26, 126 (1947).

37. GÖMÖRI, P., KALLAY, K.:
Zur Hämodynamik von Kollaps und Schock.
Z. ärztl. Fortbldg. 49, 605 (1955).

38. GOLLWITZER-MEIER, K.:
Venensystem und Kreislaufregulierung.
Ergebn. Physiol. 34, 1152 (1932).

39. GRAF, O.:
Über die Wirkung verschiedener alkoholischer Getränke
auf einfache Arbeitsleistungen.
Int. Zschft. g.d. Alkoholismus, 1928, H. 3.

40. GREEN, H.D., KEPCHAR, J.H.:
Control of peripheral resistance in major systemic vascular beds.
Physiol. Rev. 39, 617 (1959).

41. GREGERSEN, M.J.:
Shock.
Ann. Rev. Physiol. 8, 335 (1946).

42. HAUSS, W.H., KREUZIGER, H., ASTEROTH, H.:
Über die Reizung der Pressorezeptoren im Sinus caroticus beim Hund.
Z. Kreisl.-Forsch. 38, 28 (1949).

43. HENDERSON, Y.:
Shock and venopressor mechanism.
Amer. J. Physiol. 27, 152 (1910).

44. HILLE, H.:
Ein Beitrag zum Wirkungsmechanismus von Adrenalin auf die Gefäße der Peripherie.
Pflugers Arch. ges. Physiol. 263, 83 (1956).

45. HOPE, A., VEREL, D.:
The low body haematocrit Clin. Sci. 14, 501 (1955).

46. ILLIG, L.:
Die terminale Strombahn.
Berlin, Springer (1960).

47. JOHNSON, G.S., BLALOCH, A.:
Experimental shock; study of effects of loss of whole blood plasma and red blood cells.
Arch. Surg. (Chicago) 22, 626 (1931).

48. JUST, F.:
Tabellen für Alkohol.
Monatsschrift für die Brauerei, wissenschaftl. Beilage Nr. 8 und 10 (1953). Nr. 6 und 7 (1954).

49. KUISELY, M.H., ELIOT, T.S., BLOCK, E.H.:
Sludged blood in traumatic shock
Arch. Surg. 51, 220 (1945).

50. LÄDERITZ, B.:
Internist 5, 416-423 (1964)
Einfluß des Alkohols auf Gefäßerkrankungen.

51. LAWSON, H.C.:
Bleeding volume and blood volume in hemorrhagic shock.

52. LEWIS, R.:
Die Blutgefäße der menschlichen Haut.
Berlin: Karger (1928).

53. LINDGREN, P.:
Postulated vasodilatator center in medulla oblongata.
Amer. J. Physiol. 176, 69 (1954).

54. MARX, H.:
Der Wasserhaushalt des gesunden und kranken Menschen.
Berlin: Springer (1935).

55. MEYER, J.E.:
Die Kreislaufschäden d. Gehirns und ihre Pathogenese
Verlg. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 19, 69 (1953).

56. MOON, V.H.:
Shock.
Philadelphia: Lea and Febiger (1942).

57. NOBLE, R.L., COLLIP, J.B.:
Quantitative method for production of experimental traumatic shock without hemorrhage in unaesthetized animals
Quart. J. exp. Physiol. 31, 187 (1942).

58. PAGE, J.H.:
Vascular mechanismus of terminal shock.
Cleverland Clin. Quart. 13, 1 (1946).

59. PARSONS, E., PHEMISTER, D.B.:
Hemorrhage and "shock" in traumatised limbs.
Surg. Gynec. Obstet. 51, 192 (1930).

60. PHEMISTER, D.B., LEASTAR, C.H., EICHELBERGER, L., SCHACHTER, RJ.
Afferent vasodepressor nerve impulse as cause of shock; tested experimentally by aortic depressor nerve stimulation.
Ann. Surg. 119, 26 (1944).

61. REIN, H.:
Vasomotorische Regulationen.
Ergebn. Physiol. 23, 28 (1931).

62. REMINGTON, J.W.:
The nervous system in shock.
New York: Josiah Macy jr. Found (1951).

63. SCHADE, H.:
Die Onkodynamik der Kapillaren und ihre Anwendung auf klinische Fragen.
Z. Klin. Med. 108, 581 (1928).

64. SCHWIEGK, H.:
Schock und Kollaps.
Klin. Wschr. 1942, 740.

65. SIEBECK, R.:
Der Kreislaufkollaps in der inneren Medizin.
Verh. dtsch. Kreisl.-Forsch. 11, 34 (1938).

66. SJÖSTRAND, T.:
Volume and distribution of blood.
Physiol. Rev. 33, 200 (1953).

67. STARLING, E.H.:
The fluids of the body.
London 1909.

68. THANNHAUSER, S.J.:
Traumatische Gefäßkrisen.
Münchner med. Wschr. 63, 581 (1916).

69. THORN, G.W., JENKINS, P., LAIDLAW, J.C., GOETZ, F.C.:
Pharmacological aspects of adreno-cortical steroids and ACTH in man.
New Engl. J. Med. 248, 284 (1953).

70. TRUNINGER, B.:
Wasser- und Elektrolyt Fibel
Thieme, Stuttgart (1967).

71. VOGEL, W.:
Über eine bisher unbekannte Wirkung von Bier.
Brauerei-Wissenschaften 19, 307-310 (1966).

72. WAGNER, R.:
Allgemeine Prinzipien der Regelung des Kreislaufs.
Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 25 (1959).

73. WEZLER, K., BÖGER, A.:
Die Dynamik des arteriellen Systems.
Ergebn. Physiol. 41, 290 (1939).

74. WIEMERS, K.:
Schock.
Dtsch. med. Wschr. 84, 1140 (1959).

75. WIGGERS, H.C., INGRAHAM, R.C.:
Hemorrhagic shock.
J. clin. Invest. 25, 29 (1946).

76. WOLLHEIM, E., SCHNEIDER, K.W.:
Das Blutvolumen nach Plasma- und Bluttransfusionen.
Dtsch. med. Waschr. 83, 1114 (1958).

77. ZURNKZOGGN, P.D.:
Die Alkoholfrage in der Schweiz.
I. Heft 3, 539.

Gewidmet meiner Mutter

LEBENSLAUF

Am 10.9.43 wurde ich als achtes Kind des Zahnarztes Ludwig Kern und seiner Gattin Lina Kern, geb. Weigel, in Ingolstadt geboren. Dort besuchte ich von 1949 bis 1954 die Volksschule, danach die Oberrealschule, die ich 1963 mit dem Reifezeugnis verließ.

Die beiden ersten Semester war ich an der Freien Universität Berlin immatrikuliert, danach an der Universität München, wo ich im Frühjahr 1966 die zahnärztliche Vorprüfung mit "gut" bestand. Das zahnärztliche Staatsexamen legte ich im Winter 1968/69 in München ebenfalls mit der Note "gut" ab.

Danach war ich als Assistenzarzt seit Anfang 1969 bei einem Facharzt für Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie in München tätig. Anschließend arbeitete ich bei einem Zahnarzt und wurde am 6.7.1970 zur Bundeswehr eingezogen, wo ich z.Zt. meinen Wehrdienst ableiste.